

IL POLICLINICO

PERIODICO DI MEDICINA, CHIRURGIA ED IGIENE

FONDATO DAI PROFESSORI

GUIDO BACCELLI — FRANCESCO DURANTE

SEZIONE CHIRURGICA

Diretta dal Prof. ROBERTO ALESSANDRI

Vol. XXX — Anno 1923

ROMA

N. 14 — Via Sistina — N. 14

1923

COLLABORATORI EFFETTIVI

DELLA

SEZIONE CHIRURGICA

Volume XXX (1923)

Albanese dott. Armando, Clinica Ortopedica e Traumatologica della R. Università di Roma. Pag. 337.

Ascoli dott. Manfredo, assistente nella R. Clinica Chirurgica dell'Università di Roma. Pagg. 43, 441.

Baggio dott. Gino, libero docente, aiuto nella Clinica Chirurgica della R. Università di Roma. Pag. 605.

Barco dott. Paolo, assistente nell'Istituto di Anatomia umana normale della R. Università di Genova. Pag. 1.

Bastianelli dott. Pietro, libero docente, direttore sanitario e chirurgo primario dell'Ospedale «Alberti» in S. Giovanni Valdarno. Pag. 389.

Bertone dott. Carlo, assistente nell'Ospedale civile di Venezia. Pag. 549.

Bianchini dott. Alessandro, dirigente del Laboratorio radiologico della Clinica Chirurgica della R. Università di Roma. Pagg. 400, 590.

Botteselle dott. Ruggero, aiuto nell'Ospedale Civile di Venezia. Pag. 352.

Brendolan dott. Gile, assistente nella Divisione Chirurgica dell'Ospedale Civile di Schio. Pag. 113.

Caporali dott.a Elvira, assistente nella Clinica Chirurgica della R. Università di Pisa. Pag. 450.

Carisi dott. Guido, assistente nella Divisione Chirurgica dell'Ospedale Civile di Venezia. Pagg. 411, 460.

Chiasserini dott. Angelo, libero docente, Clinica Chirurgica della R. Università di Roma. Pag. 489.

Chiaudano dott. Carlo, assistente nell'Ospedale Maggiore di «S. Giovanni» in Torino. Pag. 366.

Cignozzi dott. Oreste, libero docente, chirurgo primario e direttore della Divisione Chirurgica dell'Ospedale di Grosseto. Pagg. 57, 470.

Crescenzi dott. Giulio, libero docente, aiuto nella Clinica Chirurgica del R. Istituto di Studi Superiori in Firenze. Pag. 497.

De Battisti dott. R., assistente nella Sezione Medica dell'Ospedale Civile di Verona. Pag. 128.

Di Bernardo dott. Amato Lucio, libero docente, Ospedale Civile «Vittorio Emanuele II» di Spezia. Pag. 502.

Di Pace dott. Ignazio, libero docente, San Marco in Lamis. Pag. 614.

Durante dott. Luigi, libero docente, chirurgo aiuto nell'Ospedale di Pammatone in Genova. Pag. 177.

Faccini dott. B., assistente nel Laboratorio Anatomo-patologico dell'Ospedale Civile di Verona. Pag. 128.

Fantozzi dott. Giuseppe, assistente nell'Istituto di Clinica Chirurgica e Medicina Operatoria della R Università di Pisa. Pag. 233.

Fasano dott. Mario, libero docente, chirurgo primario nell'Ospedale Civile di Asti. Pag. 6.

Finzi dott. Otello, libero docente, chirurgo primario dell'Ospedale Civile di Shioggia. Pag. 191.

Gazzotti dott. G., Saliceto San Giuliano. Pag. 515.

Ghiron dott. Vittorio, assistente vol. nella R. Clinica Chirurgica di Roma. Pagina 137.

Giordano dott. Giacinto, libero docente, aiuto volontario nella Clinica Chirurgica della R. Università di Torino. Pag. 281.

Giorgi dott. Giorgio, libero docente, Clinica Chirurgica della R. Università di Roma. Pag. 144.

Gobbi dott. Luigi, aiuto nell'Istituto di Patologia Chirurgica della R. Università di Modena. Pag. 372.

Gussio dott. Sebastiano, libero docente, Clinica Chirurgica della R. Università di Roma. Pag. 224.

Jura dott. Vincenzo, assistente nella Clinica Chirurgica della R. Università di Roma. Pag. 566.

Macaggi dott. Giov. Batt., libero docente, assistente nell'Ospedale S. Andrea Apostolo in Carignano, Genova. Pag. 625.

Margarucci dott. Oreste, libero docente, chirurgo primario degli Ospedali Riuniti di Roma. Pag. 16.

Margottini dott. Mario, Ospedale Policlinico Umberto I di Roma. Pag. 68.

Marta dott. Antonio, assistente nella Divisione Chirurgica dell'Ospedale Civile di Venezia. Pag. 515.

Monaco dott. Umberto, assistente volontario negli Osped. Riuniti di Roma. Pag. 203.

Muccini dott. Giacomo, chirurgo primario nell'Ospedale «S. Croce» in Castelnuovo di Garfagnana. Pagg. 524, 629.

Nicolich dott. Giorgio (junior), Trieste. Pagina 319.

Nobili dott. Umberto, consulente del Sindacato Emiliano Infortuni sul lavoro. Stradella. Pag. 584.

Piccaluga dott. Nino, assistente nell'Istituto di Patologia Chirurgica della R. Università di Roma. Pagg. 257, 639.

Pisanò dott. Giuseppe, direttore e capo reparto Chirurgia nell'Ospedale Militare di Riserva di Montagnana. Pagg. 74, 168, 426.

Pistocchi dott. Giuseppe, aiuto nell'Istituto di Anatomia Patologica della R. Università di Bologna. Pag. 83.

Redi dott. Rodolfo, assistente nella Clinica Chirurgica della R. Università di Siena. Pag. 268.

Rinaldi dott. Rinaldo, assistente volontario nell'Ospedale Maggiore di S. Giovanni Battista, Torino. Pag. 272.

Roello dott. Giovanni, aiuto nel R. Istituto di Patologia Chirurgica di Firenze. Pagina 220.

Romano dott. Gennaro, assistente onorario nella II Clinica Chirurgica della R. Università di Napoli. Pag. 535.

Solieri dott. Sante, libero docente, chirurgo primario nella Sezione Chirurgica dell'Ospedale Morgagni in Forlì. Pag. 298.

Torraca dott. Luigi, libero docente, aiuto nella I Clinica Chirurgica della R. Università di Napoli. Pag. 112.

Trogu dott. Gaetano, Cremona. Pag. 481.

Villata dott. Giovanni, assistente volontario nell'Ospedale Maggiore «S. Giovanni» in Torino. Pag. 306.

Indice alfabetico delle memorie originali pubblicate nel 1923 sulla *Sezione Chirurgica del* " POLICLINICO "

Volume XXX (1923)

MEMORIE ORIGINALI.

RISISTE SINTETICHE E CRITICHE.

Anno XXX Roma, 15 gennaio 1923 Vol. XXX-C (fasc. 1°)

IL POLICLINICO

SEZIONE CHIRURGICA
fondata da FRANCESCO DURANTE
DIRETTA DAL
Prof. ROBERTO ALESSANDRI
Direttore della R. Clinica Chirurgica di Roma

SOMMARIO

Il Policlinico *fa parte dell'Associazione internazionale della stampa e ne segue le norme.*

LAVORI ORIGINALI

I.

R. Università di Genova
Istituto di Anatomia Umana Normale diretto dal prof. Pilade Lachi

Sopra alcune particolarità di disposizione della fascia plantare.

Dottor Paolo Barco, assistente.

Considerando sui vari trattati di Anatomia sia descrittiva che topografica la descrizione che gli Autori danno sulla disposizione dell'aponeurosi plantare, ho notato come vi siano delle divergenze di una certa importanza. Mi sono accinto perciò allo studio di essa venendo alle conclusioni che in seguito esporrò.

Studiata questa aponeurosi anche dagli antichi ne troviamo delle descrizioni abbastanza precise in Eustachio, Vesalio, Spigelio, ecc. In seguito moltissimi altri Autori si occuparono dell'argomento sinchè ultimamente Edward Loth ne fece un magnifico studio anatomo-comparativo.

L'aponeurosi plantare superficiale appare dal punto di vista filogenetico come una trasformazione del tendine del muscolo plantare. La correlazione si osserva abbastanza facilmente nelle scimmie. Nei Lemuridi, ad esempio, la

estremità del tendine del muscolo plantare sorpassa ancora libero il tubercolo del calcagno. Nei Cercopitechi invece troviamo di già una trasformazione, cioè una tendenza al distacco fra tendine e muscolo, separazione che si completa solo nelle scimmie antropomorfe, e che appare come regola nell'uomo. Essa si presenta composta di tre fasci: uno tibiale, uno intermedio, uno fibulare. I primi due sono molto evidenti e consistenti, però seguendo la scala zoologica troviamo come essi si avvicinino l'un l'altro e finiscano in parte per fondersi assieme. Il fascio fibulare invece è molto più sottile e abbastanza facilmente lacerabile. Lo stesso Loth afferma di averlo trovato in qualche caso completamente assente nell'uomo.

L'aponeurosi plantare superficiale così costituita si fissa posteriormente al calcagno, anteriormente, dividendosi in tanti fascetti, alle articolazioni metatarso-falangiche, medialmente e lateralmente, pur continuandosi indirettamente con la fascia dorsale del piede, rispettivamente alla faccia mediale e laterale del primo e quinto metatarso, punti in cui essa appare alquanto rinforzata.

Dalla faccia profonda di detta aponeurosi partono dei setti che vengono a suddividere la pianta del piede in diverse loggie. È appunto sul modo di comportarsi e di fissarsi di questi setti che ho rivolto in special modo la mia attenzione.

Sulla costituzione e disposizione dei setti gli antichi Anatomici non fanno menzione (Vesalio, Spigelio, Eustachio, ecc.); bisogna giungere a pubblicazioni relativamente recenti per vederli semplicemente ricordati come ad esempio il Malgaigne, oppure accennati nelle loro fissazioni al primo e quinto metatarso (Petrèquin, Hyrtl, ecc.). Ad eccezione della descrizione del Theile dobbiamo riportarci ad autori moderni per trovare qualche dettaglio più particolareggiato. In una buona parte di trattati la descrizione che si dà è nelle sue linee generali questa: Lungo le linee in cui l'aponeurosi plantare si continua con la fascia mediale e con la fascia laterale del piede si distaccano, come nella mano, due setti fibrosi che si innalzano verso il piano scheletrico e vi si inseriscono: il setto mediale sul calcagno, sull'osso navicolare, sul primo cuneiforme e sulla faccia inferiore del primo metatarso; il setto laterale sul calcagno, sulla guaina del muscolo lungo peroniero e sul quinto metatarso. Così la descrivono il Testut et Jacob, Romiti, Anile, Falcone, Valenti, Corning, Merkel, Beaunis et Bouchard, Poirier, Chiarugi, Debierre, Mc Clellan, Richet, ecc. Ma oltre questa descrizione ne troviamo altre che da questa diversificano in riguardo in special modo al comportamento del setto laterale. Così il Theile cita solo come punto di fissazione del setto laterale il tubercolo del quinto osso metatarseo. Però soggiunge: « Ma sempre esso fornisce al di dentro un fascicolo che si dirige al dinanzi sui muscoli interossei e raggiunge il quarto od anche il terzo dito del piede » (1).

Il Sappey e il Tillaux invece parlano della puleggia del muscolo lungo peroniero e del quarto metatarso, anzi il Sappey precisa ancora che questo setto viene a frapporsi fra gli ultimi due muscoli interossei plantari.

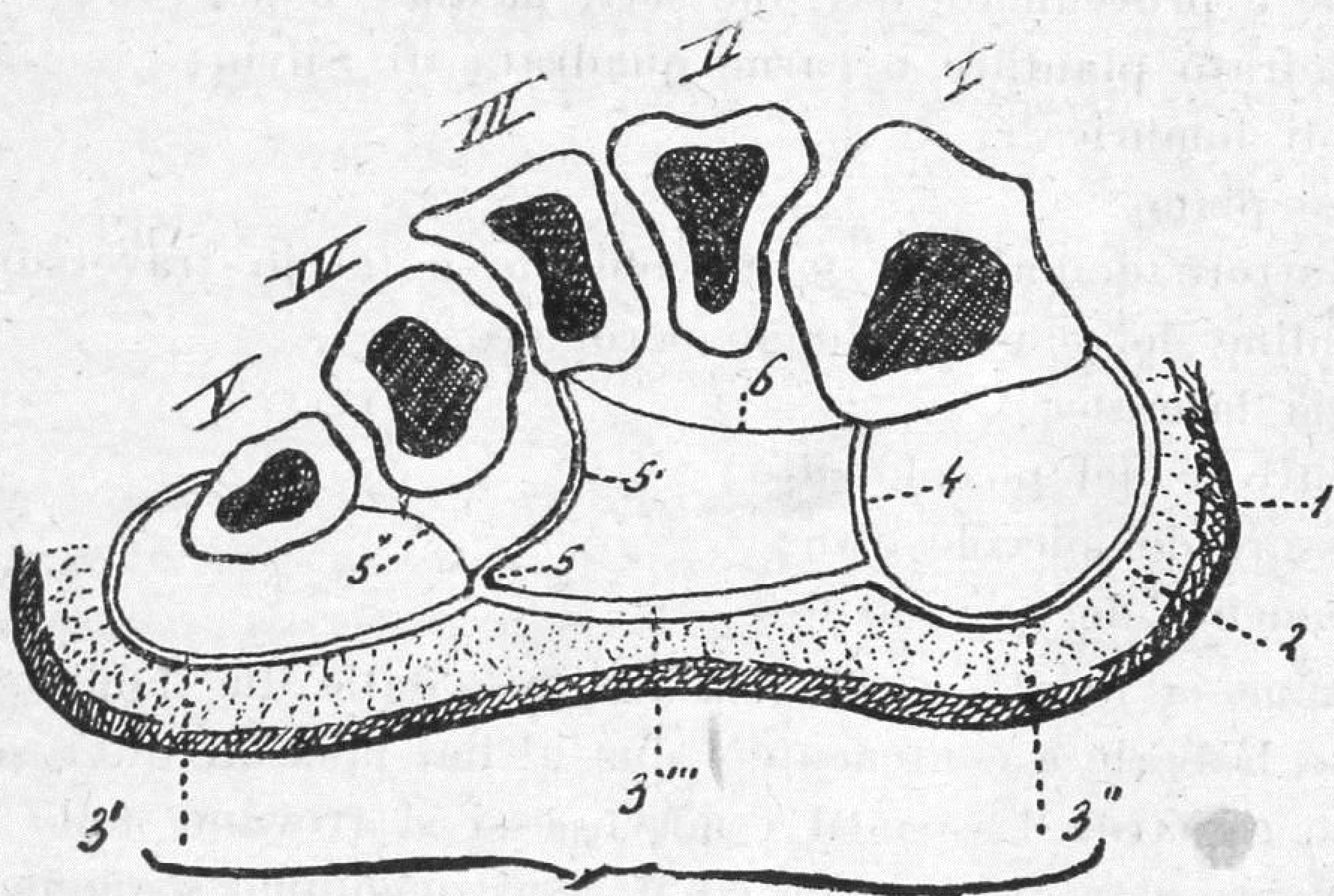
(1) Credo di dover interpretare in questo caso il quarto o terzo metatarso.

Infine il Rudinger scrive: « la cloison intermusculaire externe va s'insérer au deuxième metatarsième et à la gaine du long peronier. Toutefois ces cloisons sont très incomplètes. Il n'y a pas là de lame aponeurotique continue, mais seulement une série de languettes placées les unes devant les autres ».

Date quindi queste discordanze ho ricercato per conto mio il comportamento di questi due setti sopra una quarantina di cadaveri sia esaminando il pezzo anatomico a fresco sia fissandolo preventivamente in liquido di Kaiserling, o in alcool o anche colla congelazione.

Descriverò brevemente quali sono stati i risultati che ne ho ottenuto (vedi figura).

Dalla faccia profonda dell'aponeurosi plantare superficiale si innalzano due setti fibrosi che portandosi profondamente nel cavo del piede vengono ad inserirsi: il primo o mediale (4), procedendo in senso postero-anteriore, sulla faccia inferiore del calcagno, sul navicolare, sul primo cuneiforme e sulla infero laterale del primo metatarso. Esso si presenta abbastanza evidente ed è attraversato da numerosi fori per il passaggio di vasi, nervi e tendini, e de-



Sezione trasversale schematica del piede a livello dei metatarsi.

I, II, III, IV, V: primo, secondo, terzo, quarto e quinto metatarseo: 1 Cute. — 2 Tela sottocutanea — 3 Fascia plantare superficiale, con: 3' sua porzione laterale; 3'' sua porzione mediale; 3''' sua porzione media od aponeurosi plantare. — 4 Setto intermuscolare mediale. — 5 Setto intermuscolare laterale: 5' foglietto mediale di sdoppiamento; 5'' foglietto laterale di sdoppiamento. — 6 Aponeurosi plantare profonda.

limita la loggia mediale dalla media. Posteriormente le due loggie comunicano fra di loro, e per mezzo del canale calcaneare si continuano con la loggia profonda della faccia posteriore della gamba. Più complessa è la disposizione del secondo setto o laterale (5). Esso inseritosi in corrispondenza della faccia infero-laterale del calcagno, venendo così a delimitare nettamente anche posteriormente la loggia media da quella laterale, si fissa, procedendo verso l'innanzi al grande legamento calcaneo-cuboideo, alla cresta del cuboide e sulla guaina del tendine del muscolo lungo peroniero. Poco prima di giungere in corrispondenza della quinta articolazione tarso-metatarsica questo setto si divide in due lamine, e mentre l'una di queste (esterna) (5'') va ad inserirsi

sulla faccia mediale e inferiore del quinto metatarso, l'altra (interna) più robusta (5') si porta al terzo metatarso, dove si fissa sulla faccia infero-laterale. Avremo quindi che per mezzo di questi setti la pianta del piede potrà essere scomposta in tre logge principali e in una secondaria. Le tre logge principali si distinguono in: mediale, media, laterale.

In quella mediale vi si trovano i seguenti muscoli:

1° Abduttore dell'alluce;
2° Flessore breve dell'alluce;
3° Lungo flessore dell'alluce;
4° Tibiale posteriore;
5° Lungo peroniero.

Nella loggia media: in un primo piano:

1° Flessore breve comune delle dita.

In un secondo piano:

1° Flessore lungo delle dita. (I due muscoli sono separati fra di loro da una membrana aponeurotica disposta parallelamente all'aponeurosi plantare superficiale e proveniente dai due setti mediale e laterale);
2° Il quadrato plantare o carne quadrata di Silvio;
3° Muscoli lombricali.

In un terzo piano:

1° L'adduttore dell'alluce (fascio obliquo e fascio traverso);
2° Il tendine del muscolo lungo peroniero.

Nella loggia laterale:

1° L'abduttore del piccolo dito;
2° Il flessore del piccolo dito;
3° L'opponente del piccolo dito,

Si nota infine la loggia secondaria limitata dalle due lamine di sdoppiamento del setto laterale e contenente i due ultimi muscoli interossei plantari.

Per quanto riguarda i vasi ed i nervi, essi si trovano nello spessore dei due setti; l'arteria plantare interna ed il nervo omonimo seguono il setto mediale sino in corrispondenza del primo spazio intermetatarsico dove termina anastomizzandosi con l'arteria prima metatarsea plantare o con la digitale plantare interna dell'alluce. La plantare esterna staccatasi dal tronco tibiale con il nervo omonimo si porta obliquamente verso l'esterno passando tra il flessore breve delle dita e il quadrato plantare, segue poi il setto unico laterale sin dove avviene la suddivisione del setto stesso, accompagna quindi la lamina interna di suddivisione sul terzo metatarso sino ad un centimetro e mezzo al davanti della articolazione tarso-metatarsica, per poi passare sotto l'aponeurosi plantare profonda formando così l'arcata plantare e anastomizzarsi a pieno canale con la pedidia. A questo proposito mi pare opportuno citare il celebre lavoro di Delorme sulla « Ligature des artères de la paume de la main et de la plante du pied » dove l'Autore dopo aver descritto dal lato anatomico le tre loggie della pianta del piede ed aver soggiunto che sono delimitate da due setti che si fissano al primo e quinto metatarso, determina la direzione per la ricerca dell'arteria plantare esterna. Essa sarebbe data da una linea che va dalla metà della faccia plantare del calcagno allo spazio che

separa il terzo dal quarto metatarso. E soggiunge che questa linea determina non solo la direzione dell'arteria plantare esterna, ma bensì anche quella del setto muscolare sotto il quale essa si trova nascosta. Ciò concorderebbe colle mie ricerche solo nella seconda parte.

Ed ora accennerò brevemente alla disposizione dell'aponeurosi plantare profonda. Di essa pochi autori ne fanno cenno. In genere si parla di una membrana che riveste gli interossei e che si dispone fra il primo ed il quinto metatarso perdendosi in addietro sui legamenti della faccia plantare del tarso, mentre in avanti va a costituire in parte il legamento intermetatarseo trasverso profondo. Così la descrivono il Poirier, Corning, Anile, Merkel, Auger, Testut, ecc. Quest'ultimo aggiunge ancora che « la fascia plantare profonda è male differenziata, difficilmente isolabile; piuttosto che una fascia, è uno strato di tessuto connettivo lasso più o meno infiltrato di adipe ».

Dalle ricerche da me praticate risulta invece che l'aponeurosi plantare profonda pur non presentandosi naturalmente dello spessore di quella superficiale tuttavia è abbastanza bene evidente, e lascia intravedere al disotto i muscoli interossei ed i metatarsi su cui appoggia. Si capisce però come il poter metterla in evidenza richieda un certo lavoro di pazienza, essendo essa situata nella profondità del cavo del piede e ricoperta in special modo dal muscolo adduttore dell'alluce che si presenta in genere di un certo volume e con le inserzioni posteriori molto sviluppate. Per quanto abbia cercato di procedere molto cautamente non sono mai riuscito a metterla in evidenza nel tratto che intercede fra il terzo ed il quinto metatarso, e perciò ritengo che sia dimostrabile solamente tra il primo ed il terzo metatarso, cioè nello spazio compreso fra i punti di inserzione del setto mediale e della lamina interna di sdoppiamento del setto laterale. Al disopra di tale aponeurosi si trovano il primo e secondo interosseo dorsale, il primo interosseo plantare e il secondo e terzo metatarso.

CONCLUSIONI.

Dalla faccia profonda dell'aponeurosi plantare superficiale partono due setti che si portano profondamente venendo ad inserirsi il primo o mediale sulla faccia inferiore del calcagno, sul navicolare, sul primo cuneiforme e sulla faccia infero laterale del primo metatarso; il secondo o laterale sulla faccia infero laterale del calcagno, sul grande legamento calcaneo-cuboideo, sulla cresta del cuboide, sopra la guaina del muscolo lungo peroniero dopo di che si sdoppia, per cui una lamina proveniente dallo sdoppiamento si fissa sulla faccia infero laterale del primo metatarso; il secondo o laterale sulla faccia stesso modo sulla faccia infero-laterale del terzo metatarso. Di queste due lamine la più esile è quella che si dirige sul quinto; molto più evidente è quella che si porta al terzo metatarso. In questo modo i setti surricordati vengono a delimitare oltre che le tre loggie classiche (mediale, media, laterale) un'altra piccola loggia nella quale sono contenuti i due ultimi interossei plantari. Le arterie ed i nervi della pianta del piede sono da questi setti ricoperti: quelli interni dal setto mediale, quelli esterni prima dal setto unico laterale

e poi dalla lamina interna di sdoppiamento di detto setto e non prendono perciò rapporti nè con il quinto nè col quarto metatarso. Precise ed a seguirsi sono quindi le indicazioni che il Delorme dà per la ricerca dell'arteria plantare interna ed esterna.

L'aponeurosi plantare profonda esile ma sempre evidente si distende dalla parte inferiore del primo a quella del terzo metatarso fondendosi perciò con le inserzioni del setto mediale e della lamina interna di sdoppiamento del setto laterale.

OPERE CITATE E CONSULTATE.

ANILE. *Elementi di Anatomia umana topografica*. Torino, 1915, pag. 468.
AUGER. *Nouveau éléments d'anat. topogr.* Paris, 1869, pag. 1028.
BEAUNIS et BOUCHARD. *Nouveaux éléments d'Anat. descript.* Paris, 1868, pag. 336.
CHIARUGI. *Anatomia dell'uomo.* Miologia, anno 1904, pag. 701.
CORNING. *Topographischer Anatomie.* Leipzig, 1914, pag. 769.
DEBIERRE. *Traité élémentaire d'Anat.* Trad. It. Milano, anno 1893, pag. 472.
DELORME. *Ligature des artères de la paume de la main et de la plante du pied.* Mem. de l'Académie de Médicine. Paris, 1882, pag. 335.
EUSTACHII. *Esplicatio tabularum Anatomicarum,* 1783.
HYRTL. *Manuale di Anat. Topogr.* Milano, 1858, pag. 372.
LOTH. *Die aponeurosis plantaris in der Primatenreihe mit spezieller Berücksichtigung des Menschen.* Gegenbaurs Morphologisches Iahrbuch, vol. 38, anno 1908, pag. 194
LOTH. *Zur Anthropologie der Plantaraponeurose.* Gegenbaurs Morphologisches Iahrbuch, vol. 43, anno 1914, pag. 83.
MALGAIGNE. *Traité d'Anat. topogr.* Paris. vol. II, 1859, pag. 857.
MCCLELLAN. *Regional Anatomy in its relation to Medicine and Surgery,* vol. II, London, 1892, pag. 347.
MERKEL. *Anatomia Topografica.* Trad. It. Milano, 1909, pag. 749.
PETRÈQUIN. *Traité d'Anat. topogr.* Med. Chirur. Paris, 1857, pag. 325.
POIRIER. *Traité d'Anat. Descrip. Miolog.* Paris, pag. 287.
RICHET. *Traité d'Anat.* Paris, 1865, pag. 1002.
RUDINGER. *Précis d'Anat. topogr.* Paris, 1894, pag. 96.
ROMITI. *Compendio di Anat. topogr.* Milano, 1905, pag. 693.
SAPPEY. *Traité d'Anat.,* vol. II. Paris, 1868, pag. 461.
SPIGELI. *De humani corporis fabbrica,* anno 1627.
THEILE. *Trattato di Angiologia e Miolog.* Trad. it. Venezia, 1846, pag. 516.
TESTUT-JACOP. *Trattato di Anatom. topogr. con applicazioni medico-chirurgiche.* Torino, vol. II. 1913, pag. 1064.
TILLAUX. *Trattato di Anat. topogr.* Trad. It. Milano, pag. 1176.
VALENTI. *Compendio di Anatomia topogr. dell'uomo.* Milano, 1922, pag. 486.
VESALII. *De humani corporis fabbrica,* anno 1542.

II.

Dell'importanza dell'epatoptosi nelle varie manifestazioni cliniche del Morbo di Glénard.

Prof. dott. MARIO FASANO.

La ptosi viscerale è un'infermità diffusa della più grande importanza, sia come forma morbosa a sè, sia, e anche di più, come substrato di numerose malattie degli organi addominali, sebbene non figurino al suo passivo cifre impressionanti ed allarmanti di mortalità. La trattazione di sì vasto argomento, iniziatasi con Glénard, che diede l'impronta del suo nome a questa multiforme entità nosologica, continuò con il volgere degli anni e numerosi autori si occuparono delle varie forme di ptosi. Fu però specialmente in que-

sti ultimi anni, che con il perfezionamento dei mezzi diagnostici e specialmente con il sussidio dell'osservazione radiologica la questione entrò in una fase, se non decisiva, certamente di grande rigoglio per il contributo di lavoro ad essa apportato da vari osservatori.

Il terreno è vasto e per percorrerlo tutto intero occorrerebbe molto tempo e lungo spazio. E per questa considerazione io mi limito in questa mia breve trattazione sull'argomento a riferire su alcuni rilievi clinici ed anatomici da me fatti, riguardanti la epatoptosi come causa di sindromi svariate da riferirsi piuttosto a ptosi dello stomaco e dell'intestino, lasciando da parte tutte le altre forme di ptosi in genere.

Nella splancnoptosi quella che è sopratutto interessata è la patologia dello stomaco e molto spesso questo stato viene semplicemente indicato come gastroptosi senza che si prendano in considerazione gli altri organi che talora in realtà presentano alterazioni non meno notevoli. Che il fegato rappresenti un elemento eziologico del più grande valore nelle forme più disparate di ptosi vien riconosciuto dal Glénard stesso (*Les ptoses viscérales.* Paris, 1899), il quale scorge la maggior influenza della ptosi degli organi addominali nell'abbassamento del fegato.

Il Boas (*Die Magen Krankheiten*) ammette che tutti i momenti, i quali agiscono sull'abbassamento del fegato, fra cui il più importante il distendimento delle pareti addominali, devono necessariamente condurre alla gastro ed enteroptosi.

Quincke ed Hoppe Zeyler (*Die Krankheiten der Leber*) osservano che per la ptosi del fegato si possono avere molteplici disturbi del tubo gastro-enterico: gastropatie di varie specie, vomiti, meteorismo, costipazione, ecc. in rapporto a stiramenti, inflessioni dello stomaco o dell'intestino.

Il Kehr (in Bergmann, Bruns, Mikulicz) dice che il fegato migrante si osserva insieme ad un contemporaneo aumento della mobilità dei reni con la gastro ed enteroptosi, insomma con una splancnoptosi generale, la quale circostanza è di grande importanza per la cura. I sintomi risultano dalle azioni di pressione, stiramento ed inflessione dei visceri dell'addome; spesso si osservano dolori simili a coliche biliari e per lo stiramento del piloro può sopravvenire una dilatazione del ventricolo.

Il Rowsing alla Associazione medica Americana nel 1912, parlando della gastroptosi, osserva che influisce grandemente sullo stato della gastroptosi la ptosi degli altri organi addominali e specialmente del fegato e del rene.

Il Sorrel (*La stase intestinale chronique.* Thèse de Paris, 1914) afferma che quando il fegato è ptosico trae con sè in basso la metà destra del trasverso ed allora si verifica la caduta della flessura epatica del colon.

R. Hazen (*The Journal of the American Medical Association,* Chicago, vol. LXXIII, n. 23) accennando alle varie operazioni sull'intestino e sui meso trova frequentemente utile associare ad esse operazioni complementari. È appunto così, dice, che la ptosi epatica, rotazione del fegato in avanti ed in basso, sarà vantaggiosamente trattata con la fissazione alta del bordo inferiore del fegato alla parete addominale anteriore.

Il Payr (*Zentralblatt für Chirurgie,* 1921, n. 2) riferendo sulla ptosi vi-

scerale in rapporto alla costituzione e facendo dei rilievi anatomo-comparati per i vari organi in rapporto alle diverse specie di animali, venendo ad accennare al fegato, osserva che quest'organo, negli animali che compiono lunghi salti (martora, gatto, marsupiali) è diviso in numerosi lobi pressochè autonomi ed uniti l'uno all'altro quasi unicamente per mezzo dei vasi e dei canali biliari, mancano affatto legamenti che lo fissino al diaframma. La parete addominale, provvista di muscoli magnificamente sviluppati, si limita a mantenere in sito i lobi nella loro posizione relativa, modificandosi ad ogni grado del movimento e ridà così a tutto l'organo la sua forma che ad ogni istante cambia.

Al contrario il fegato dell'elefante, che pesa 40 Kg., è difeso contro estesi cambiamenti di posizione, che data la mole della massa sarebbero anche pericolosi, da un rivestimento peritoneale, che aderisce a tutta la sua superficie. Se si eccettuano l'elefante, l'ippopotamo ed il rinoceronte, l'uomo è tra i mammiferi quello che presenta la maggior fissità ed uniformità del fegato.

Con ciò mentre il Payr viene a dare a questo riguardo una conferma all'importanza da lui sostenuta dell'elemento muscolare nella ptosi, la quale secondo il suo parere sarebbe da riferirsi nella più gran parte all'abito astenico, dimostra pure l'importanza che può avere nella ptosi l'abbassamento del fegato, il quale appunto per ciò nell'uomo venne fornito da natura provvida di ottimi apparecchi di sospensione e di fissazione.

Lo Schloessmann (*Operation der Magen und Lebersenkung unter Verwendung des Lig. teres hepatis.* Zentralblatt f. Chir., 1921, n. 11) ammette come stabilito nel meccanismo di formazione della ptosi gastrica, che essa non di rado è accompagnata con alterazioni di forma e di posizione del fegato ed a questo proposito suggerisce un metodo operatorio mediante il quale si serve con grande utilità del legamento *teres* per la fissazione del fegato e dello stomaco.

Recentemente Glénard e Ronzaud (*Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux,* 29 aprile 1921) sostennero la partecipazione del fegato al processo patologico generale nella splancnoptosi. Questi autori affermano che, sia che il fegato venga colpito secondariamente nel corso di un processo ptosico intestinale d'origine meccanica, sia che rappresenti esso stesso l'agente della malattia, il fatto certo è che una delle ragioni più frequenti dell'insuccesso del trattamento medico dell'enteroptosi è la negligenza nella quale si tiene il fattore capitale, ossia il cattivo funzionamento del fegato.

L'importanza della epatoptosi ha ottenuto un valido sostegno dalla maggior parte degli autori, che si occuparono di splancnoptosi, però a me pare non sia stata presa nella dovuta considerazione nei rapporti che essa può avere colle alterazioni concomitanti di altri organi, alterazioni che vengono a dare una sintomatologia tale da fare passare in seconda linea nella valutazione patogenetica l'elemento principale, l'epatoptosi.

In base a questa considerazione non si potrebbe escludere che interventi diretti sullo stomaco, sull'intestino, potrebbero sembrare eventualmente superflui ove si rivolgesse la nostra attenzione più frequentemente al fegato ed alle sue alterazioni di rapporto con gli organi viciniori.

Rissone Annetta, di anni 60, da Asti.

Padre di aspetto sano, di 84 anni. Nulla di importante nei precedenti ereditari.

Mestruata a 14 anni fu in seguito sempre regolata. Da giovinetta fu sempre un po' gracile, ciò nonostante godette ottima salute fino ai quarant'anni. Da allora cominciò a presentare disturbi gastrici con senso di peso dopo i pasti, costipazione modica, cefalea, dolori all'epigastrio. Questi disturbi, specialmente i dolori all'epigastrio, andarono sempre accentuandosi sebbene con intervalli di minore esacerbazone. Consultò parecchi medici, fece innumerevoli cure mediche, per ultimo venne accettata in osservazione in un ospedale dove, dopo numerose ricerche radiologiche e gastriche, le venne consigliata un'operazione essendole stata diagnosticata un'ulcera gastrica.

Avendo rifiutato l'intervento e non essendo migliorata affatto nel suo stato locale e generale, si rivolse alle mie cure.

Esame obbiettivo (2 giugno 1918). Molto magra, tipo longilineo, colorito della pelle e delle mucose visibili notevolmente pallido.

Stato evidente di ipereccitazione psichica, assenza del riflesso faringeo.

Lingua impaniata. Addome appiattito e ristretto nella regione sopra-ombelicale, alquanto prominente nella regione sotto-ombelicale. Nella fossa iliaca di destra si palpa il cieco disteso, dolente alla pressione, con rumori di gorgoglio. L'epigastrio è pure dolente.

Alla palpazione del fianco destro si percepisce un ammasso duro, dolente, che si lascia facilmente spostare verso l'alto colla palpazione bimanuale. Questa formazione corrisponde al fegato, il quale è scomparso dalla sua loggia. In posizione eretta il margine inferiore del fegato deborda di due centimetri circa la linea trasversa ombelicale.

All'esame radiologico (4 giugno) si osserva lo stomaco con il margine inferiore quasi sino al pube, con la piccola curvatura due dita trasverse sotto l'ombelico. Peristalsi ritardata a onde rare ed ipotoniche. Solamente dopo nove ore dall'ingestione del pasto bismutato lo stomaco si svuota completamente, mentre si riempiono le anse intestinali. Null'altro di notevole nel restante percorso intestinale eccettuato un ritardo notevole nello svuotarsi del cieco, il quale dopo 48 ore presenta ancora traccie di bismuto.

All'intervento (7 giugno) si riscontra il fegato spostato in basso sino nella fossa iliaca destra. Facendo trazione in alto sul legamento rotondo è facile ridurre il fegato nella propria loggia e si nota che la riduzione di quest'organo trae con sè lo stomaco alquanto dilatato nella posizione pressochè normale, sollevando il piloro pel tratto di circa 6 cm. Notevole difatti che esplorando oltre il piloro la prima porzione del duodeno nella posizione ptosica, si nota uno stiramento ed un abbassamento di questa porzione, per modo da produrre una notevole angolatura nel punto di unione fra la prima e la seconda porzione del duodeno, angolatura che scompare completamente con la riduzione del fegato. Ciò perchè il fegato portato nella sua posizione normale solleva con sè il primo tratto del duodeno al quale si inserisce il margine inferiore del legamento epato-duodenale.

Alla biopsia operatoria dello stomaco nulla si riscontra che possa lontanamente far sorgere il sospetto di un'ulcera gastrica o iuxta pilorica, per cui ci si limita alla pessia del fegato.

A questo scopo si seziona il legamento *teres* al suo punto di attacco alla parete addominale e lo si libera sino al punto di attacco all'incisura epatica. Quindi lo si stira in alto sino all'apofisi ensiforme, dove, previa sezione del peritoneo parietale, lo si fissa con punti intercisi comprendenti lo spessore della fascia aponeurotica dell'addome. Fissato in tal modo il fegato si ottiene un sollevamento del piloro di circa 6 cm. rispetto alla primitiva posizione. A rafforzare maggiormente la pessia si trafigge il bordo anteriore del fegato con alcuni punti ad U, che vengono fissati all'aponeurosi, qualche centimetro al di sopra dell'arco costale.

Andamento operatorio normale, viene dimessa il 21 giugno, operatoriamente guarita.

Da notizie assunte in seguito seppi che le sue condizioni andarono gradatamente migliorando, i disturbi che prima accusava scomparvero per incanto, riprese l'appetito, migliorò la nutrizione, diminuì l'eccitazione psichica.

Dopo circa un anno l'ammalata venne a trovarmi per ringraziarmi e dichiararmi che si sentiva completamente rinata. Era aumentata di 14 chilogrammi di peso ed in uno stato di nutrizione floridissimo.

All'esame radiologico la grande curvatura dello stomaco raggiungeva appena la linea ombelicare trasversa. Peristalsi normale. Lo stomaco dopo quattro ore era completamente vuoto.

Binello Maria, di anni 48, da Sessant, contadina.

Nulla di speciale nel gentilizio. Anàmnesi remota negativa. Ebbe quattro gravidanze.

La presente malattia daterebbe da circa quattro anni. Si iniziò con sintomi gastrici: disappetenza, senso di ripienezza dopo l'ingestione di cibo, dolori all'epigastrio, diffondentisi alquanto a destra, qualche ora dopo i pasti. talora anche a digiuno, i quali però si calmavano se la paziente si poneva a giacere colla testa molto bassa. Qualche volta vomito biliare, frequentemente conati di vomito.

Questi disturbi andarono di seguito accentuandosi tanto da ridurla in uno stato di debolezza estrema e da ricorrere alla nostra opera.

Esame obbiettivo (13 dicembre 1916). Magrissima, emaciata, colorito della pelle e delle mucose visibili molto pallido. Assenza del riflesso faringeo, stato di ipereccitabilità e di facile emotività.

Perciò che riguarda il sistema digerente: la lingua è impaniata, l'addome in corrispondenza della regione sopra ombelicale è assai ristretto trasversalmente ed avallato, sporgente invece nella regione sotto ombelicale, quasi globoso, con numerose smagliature.

Rumore di guazzamento alla palpazione dell'epigastrio.

Il margine inferiore del fegato è palpabile al livello dell'ombelicale trasversa, si palpa pure il polo inferiore del rene all'esame bimanuale, spostando in alto il fegato.

Null'altro di notevole all'esame del resto dell'addome.

Esame radiologico (14 dicembre). Stomaco fortemente ptosico con il bordo inferiore a tre dita trasverse sopra il pube, col superiore poco sopra alla linea ombelicale trasversa. Porzione pilorica sei centimetri a destra e due centimetri sopra l'ombelico. Cavità gastrica piuttosto aumentata, onde peristaltiche debolissime, lo stomaco impiega 10 ore a svuotarsi completamente del pasto opaco, il quale non presenta più alcuna anormalità di rilievo nel suo ulteriore decorso attraverso l'intestino

All'intervento (17 dicembre) si ha lo stesso reperto rilevato nel caso precedente: Abbassamento e rotazione del margine anteriore del fegato, il quale giunge sino alla fossa iliaca, spostamento notevole dello stomaco in basso per rotazione del suo asse trasversale con ptosi pronunciata della porzione pilorica e conseguente stiramento della prima porzione del duodeno.

Ridotto il fegato nella sua loggia, lo si fissa come nel caso precedente.

Andamento postoperatorio normale. Dimessa il 28 dicembre completamente guarita.

Riveduta in questi ultimi tempi ho potuto constatare il notevole miglioramento soggettivo nonchè oggettivo della paziente, la quale è pure aumentata di peso e può attendere alle sue ordinarie occupazioni di contadina.

All'esame radiologico il margine inferiore dello stomaco trovasi a livello dell'ombelicale trasversa. Onde peristaltiche energiche. Lo svuotamento dello stomaco avviene con facilità, dopo quattro ore non permangono che traccie di pasto baritico.

Sono due casi notevolmente interessanti, i quali mi hanno colpito, specialmente il primo, per il rapido ripristino delle condizioni generali con cessazione dei disturbi locali in seguito ad un semplice intervento quale la epatopessia. E notisi che nel primo i disturbi accusati dalla paziente erano talmente pronunciati da dare, unitamente al reperto radiologico, fondato sospetto di un'ulcerazione iuxtapilorica, sospetto confermato da altri chirurghi che prima di me

avevano avuto l'occasione di esaminare la paziente. Quantunque in questo caso la ptosi del fegato e dello stomaco fossero evidenti non potevano escludere che unitamente alla splancnoptosi andasse concomitante un'ulcerazione gastrica, constatazione questa abbastanza frequente, tanto da sollevare recentemente una nuova questione, riguardante appunto l'influenza della ptosi gastrica sulla produzione dell'ulcera, questione molto dibattuta e sulla quale le mie ricerche basate su un discreto numero di biosie, potrebbe dare una conferma favorevole per quanto precoce.

Si potrebbe obbiettare, che nelle mie osservazioni trattavasi di ammalati, così detti vagotonici o simpaticotonici, nei quali tare nervose più o meno spiccate, influenze varie esteriori od interiori a cui sappiamo andare particolarmente soggetti questi pazienti, potevano influire nella sintomatologia manifestata. Ed invero le mie ammalate presentavano un sistema scheletrico gracile, sottile, con circonferenza toracica deficiente, tanto da poterle classificare fra i soggetti della « prima combinazione morfologica di De-Giovanni », ma tale rilievo invece che fuorviarci dalla ricerca di un'esatta interpretazione anatomica dei disturbi accusati, doveva maggiormente spingerci a tale ricerca, che ci veniva favorita dalla biopsia durante l'operazione, la cui indicazione era manifesta.

Noi sappiamo come due siano i tipi di stomaco allo stato normale: uno indicato da Rieder con la denominazione di *stomaco ad uncino,* l'altro da Holzknecht con quella di *stomaco a corno di bue.* Il primo più frequente sarebbe rappresentato negli adulti da due terzi dei casi e si riscontra frequentemente nei soggetti alti, magri, a tipo longilineo, quale per l'appunto venne rilevato nelle mie pazienti.

Allo stato normale perchè il tipo di *stomaco ad uncino* possa considerarsi fisiologico è necessario che esista un piccolo dislivello fra il piloro ed il punto più declive dello stomaco, se tale dislivello non esiste ed il piloro trovasi ad un livello più basso, allora incominciano i primi gradi di ptosi, che può raggiungere gradi sempre più elevati sino al così detto *dislocamento verticale* dello stomaco, ossia a quel maggior avvicinamento all'asse verticale, derivante dall'abbassamento del polo inferiore e quindi dal conseguente abbassamento del piloro. Il quale è favorito dalla condizione anatomica particolare in cui viene a trovarsi il piccolo epiploon per la ptosi del fegato.

Con lo spostarsi in basso del fegato e quindi del piccolo epiploon, il cui margine inferiore si inserisce per un'estensione di 4, 5 cm. alla prima porzione del duodeno, è ovvio come detta porzione debba spostarsi parimenti nella stessa direzione unitamente al piloro che la precede e che su di essa esercita una notevole trazione anche verso il lato mediale, da ciò un'accentuazione dell'angolo epatico del duodeno, una esagerazione della normale angolatura fra la prima porzione del duodeno mobile e ptosicò e la seconda fissa. Come conseguenza di questa angolazione, producente una stenosi nel corrispondente tratto duodenale, si hanno condizioni sfavorevoli allo svuotamento dello stomaco, ectasia, diminuzione dell'energia contrattile delle pareti gastriche, alterazione dei secreti, ristagno, fatti che si possono clinicamente tradurre con sintomi gastrici, i quali vengono eventualmente riferiti a lesioni gastriche primitive.

Questo reperto anatomo patologico fu quello rilevato alla biopsia operatoria

nei casi da me suddescritti e con esso si deve necessariamente spiegare la sintomatologia da essi presentata, interpretazione che trova la sua completa conferma nel risultato operatorio immediato ed a distanza.

Non solamente la patologia dello stomaco ma anche la patologia dell'intestino e di particolari tratti di intestino, che in questi ultimi tempi tendono ad assurgere ad una speciale entità nosologica, ad assumere una fisionomia clinica a sè, può trovare la sua interpretazione patogenetica nella epatoptosi.

La revisione che si volle fare, specialmente ultimamente, del capitolo riguardante l'appendicite cronica condusse a molte interpretazioni e quindi a varie denominazioni. Lasciamo da parte la pseudo-appendicite, espressione poco appropriata e che non risponde ad alcun concetto anatomico, come giustamente ebbe a far rilevare il Donati, e veniamo ad altre denominazioni, che ebbero maggior fortuna: cieco mobile, tiflectasia.

Il Grégoire (*Archives des maladies de l'appareil digestif et de la nutrition*. Paris, tom. X, n. 8, avril 1920), il Giordano (*Chirurgia del cieco*. Relazione al Congresso della Soc. Ital. Chir. Roma, 1920), il Mattoli (*Chirurgia del grosso intestino*. Relazione della Soc. Ital. di Chir., Roma 1920), il Donati e l'Alzona (*Le stenosi ileo-coliche di posizione*. Archivio Italiano di Chirurgia, fasc. I-II. vol. III, 1920) per citare solamente gli AA., che recentemente ebbero a portare il loro contributo alla patologia di questo tratto di intestino, tendono a dare un'interpretazione ben diversa a queste forme, che vennero per molto tempo considerate come entità patologiche vere e proprie. Secondo questi AA. lo stato anatomico presentato dal cieco mobile dilatato sarebbe la semplice espressione di peculiari condizioni patologiche, che devono essere ricercate a valle del cieco sul tratto colico sottostante e particolarmente nel tratto della flessura epatica. nell'angolo formato fra il colon ascendente ed il colon trasverso.

La dilatazione, la ptosi del cieco non starebbero che a dimostrare lo sforzo di questo tratto di intestino per liberarsi dall'ostacolo situato più in basso.

Da ciò una completa revisione della terapia di queste lesioni, da ciò la necessità di procedere a *ritroso* ed invece di plicare le pareti di un cieco ectasico, invece di fissare *crudelmente*, per usare l'espressione del nostro Giordano, il cieco alle pareti addominali, risalire alla causa, sopprimerla e ridare all'intestino l'ostacolata permeabilità.

La ptosi, la mobilità anormale, l'ectasia non sono che epifenomeni, che non avrebbero manifestazione alcuna o di lieve grado se non esistessero ostacoli di circolazione a valle del grosso intestino. Questi ostacoli incompleti arrestano momentaneamente il corso delle materie fecali e del gas, donde distensione retrograda e dolore.

La ptosi non diventa dunque dolorosa che nel caso in cui sia complicata con un'inginocchiatura dell'intestino, la stasi cecale è quindi una conseguenza non una causa, essa è provocata dall'ostacolo incompleto formato dall'inginocchiatura a valle.

La dilatazione dolorosa del cieco e del tratto di colon sottostante può essere provocata da reliquati d'infiammazione del peritoneo o dell'epiploon, i quali vengono a formare briglie nell'angolo sottoepatico del colon, può essere

provocata da briglie o membrane peritoneali di natura congenita (pericolite membranosa, membrana di Jakson), può essere causata da una posizione viziosa del colon destro consecutiva ad una mancata coalescenza del suo meso e quindi ad una caduta del grosso intestino a destra, può essere infine provocata, diciamo noi, dalla ptosi del fegato.

Mortara Serafina, di anni 51, da Viarigi, contadina, mi viene inviata per essere operata con diagnosi di appendicite cronica.

Nulla di notevole nel gentilizio e nell'anamnesi remota. Ebbe due gravidanze normali.

La malattia attuale si iniziò or sono circa quattro anni con disturbi vaghi: anoressia, cefalea, senso di peso all'epigastrio, dolori alla fossa ileo-cecale, stipsi. Questi disturbi si andarono accentuando, specialmente il dolore alla fossa ileo-cecale nella quale intermittentemente l'a. percepiva un senso di tensione con borborigmi, con tumefazione dura, dolente della regione, tanto da non poter sopportare neppure il contatto con le lenzuola. Durante queste crisi aveva nausee seguite talvolta da vomito.

Esame obbiettivo (25 aprile 1920). Donna di costituzione gracile, di colore giallo paglierino, assai deperita.

L'addome si presenta uniformemente globoso ed un po' meteorico. Nella fossa ileo-cecale il cieco è palpabile, ora contratto, ora rilasciato, sempre però assai dolente. Il fegato si presenta notevolmente abbassato, si palpa il suo bordo inferiore sulla linea ombelicale trasversa.

Esame radiologico (26 aprile). Con il pasto di bismuto si osserva che lo stomaco è fortemente ptosico sino oltre la linea ombelicale trasversa con peristalsi debole e scarsa. Lo stomaco impiega circa otto ore a svuotarsi completamente.

All'esame praticato dopo ventiquattro ore si nota ptosico il cieco ed il colon trasverso, il quale ultimo si sovrappone con la sua ombra all'ascendente sino quasi a giungere a contatto con il cieco per poi dirigersi a sinistra ed in alto verso la flessura splenica. Non è dato di poter vedere l'angolo epatico del colon.

All'atto operativo (29 aprile) si riscontra ptosi dello stomaco, del duodeno, del cieco e dell'angolo colico destro, come pure del fegato il cui margine anteriore deborda per dieci centimetri l'arco costale ed è rotato in avanti ed in basso. Sollevato il margine epatico si riscontra la cistifellea retratta, dura, circondata da briglie cicatriziali, che si diffondono specialmente in basso verso il colon ascendente ed il cieco.

Disseccate ed escisse queste briglie vien fatto di poter ridurre il fegato nella sua loggia, eseguendo una trazione in alto sul suo legamento rotondo, che viene sezionato a livello della parete addominale. Siccome l'ectomia, date le fitte aderenze della colecisti al fegato, presentava difficoltà e d'altra parte l'infiltrazione neoplastica (cancro della cistifellea) del fegato in corrispondenza della cistifellea era evidente ci si decide di sacrificare un cuneo di tessuto epatico unitamente alla colecisti ad esso aderente. Emostasi con sutura delle superfici di sezione del fegato, le quali vengono riunite fra di loro, ciò che viene facilitato dallo stato di sclerosi del parenchima.

Si sutura, previa riduzione del fegato nella sua loggia, il legamento *teres* alla aponeurosi dell'apofisi ensiforme, si rinforza la pessia con punti ad U comprendenti il margine epatico e le aponeurosi dell'arco costale. Con il sollevamento del fegato si osserva parimenti un notevole sollevamento dello stomaco nella *pars* pilorica e del colon ascendente e la scomparsa di un inginocchiamento ad angolo ottuso rivolto verso l'interno verso il punto di passaggio fra il cieco e il colon ascendente.

Drenaggio capillare. Sutura delle pareti addominali lasciando aperto un piccolo tratto per la fuoriuscita del drenaggio dell'incisione epatica.

Andamento postoperatorio normale. Dopo sette giorni si sopprime il drenaggio e si rimuovono i punti. L'a. viene dimessa il 13 maggio con la ferita completamente cicatrizzata. Riveduta dopo dieci mesi dall'operazione colpisce

il suo ottimo aspetto generale con il colorito bianco roseo in contrapposto al colorito giallastro di prima dell'operazione.

Condizioni soggettive buone con alvo regolare digestioni facili, assoluta assenza di dolori, aumento di peso. Nulla di notevole all'esame obbiettivo dell'addome.

Mo Lucia, di anni 46, da Montegrosso, contadina.

Nulla di notevole nel gentilizio, nè nella anamnesi remota. Fu però sempre di costituzione gracile. Ebbe quattro gravidanze.

Da circa 5 anni. Dopo l'ultima gravidanza incominciò a notare stitichezza con disappetenza e leggero meteorismo intermittente. In seguito si iniziarono dolori alla fossa iliaca di destra, che si irradiavano a tutto l'addome. La stitichezza andava aumentando al punto da rimanere quattro-cinque giorni senza avere benefizio di corpo per cui la paziente si era data all'uso di purganti. Frattanto i dolori alla fossa iliaca destra andavano accentuandosi con crisi sempre più frequenti, specialmente dopo un lavoro intenso. Solamente in posizione orizzontale l'ammalata otteneva un'attenuazione dei dolori.

Impressionata da questi sintomi ed anche perchè aveva notato un progressivo scadimento di forze in questi ultimi tempi ricorre alle mie cure.

Esame obbiettivo (31 ottobre 1919). Donna di debole costituzione, pallida e deperita.

Organi toracici sani, accentuazione del primo tono con leggero soffio sistolico all'apice cardiaco.

Quanto all'apparato digerente la lingua è leggermente impaniata, l'addome però non presenta alcun che di notevole all'ispezione.

Alla palpazione tutta la regione cecale è dolentissima con difesa delle pareti tanto che la palpazione riesce oltremodo difficile. Tuttavia si riesce a palpare il cieco contratto sotto forma di bodino. Nessuna dolenzia speciale del punto di Mac-Burney in confronto alle regioni circostanti. Il dolore si propaga verso l'alto sino all'ipocondrio di destra e all'epigastrio. Al di sotto dell'arco costale si palpa una tumefazione dura, leggermente dolente, corrispondente al fegato il cui margine anteriore deborda di circa 10 cm. Il polo inferiore del rene corrispondente sembra pure percettibile alla palpazione.

Esame radiologico (30 ottobre). Stomaco ptosico con la grande curvatura sotto l'ombelico, onde peristaltiche deboli e scarse tanto che dopo dieci ore non si è ancora completamente svuotato. Dopo 24 ore si notano pieni il cieco, l'ascendente ed il trasverso ed una parte del sigma; ma ancora traccie nell'ultima parte dell'ileo; notevole tiflectasia. L'angolo epatico è situato a circa un dito trasverso al disotto della cresta iliaca. Data la sovrapposizione dell'ombra della metà destra del trasverso sul discendente non ci è fatto di distinguere esattamente la porzione iniziale del trasverso. Anche con la pressione manuale non si riesce a separare ed individualizzare dette porzioni l'una dall'altra, si ottiene solo uno spostamento in blocco verso l'alto. L'angolo splenico del colon è situato molto più in alto dell'epatico, sebbene anch'esso alquanto abbassato.

All'intervento (3 novembre) si nota un notevole abbassamento del fegato con spostamento in basso dell'angolo colico e tiflectasia, ptosi gastrica. Sollevando il fegato si attira parimenti in alto l'angolo epatico del colon, però rimane accentuata l'angolazione fra colon ascendente e porzione iniziale del trasverso, i quali sono adesi tra di loro da una membrana sottile, trasparente, la quale dal colon trasverso si porta in basso ed a destra per andare a finire sul colon ascendente e sul cieco. Si resecano le aderenze e si esegue l'epatopessia nel modo suindicato per i casi precedenti.

Decorso postoperatorio normale. L'ammalata viene dimessa il 22 novembre completamente guarita.

Ho avuto occasione di rivederla dopo circa un anno dall'operazione e mi rincresce che per cause da me indipendenti non abbia potuto eseguire su di essa un esame radiologico di controllo. Ho potuto tuttavia constatare il notevole miglioramento del suo stato generale. Non ebbe più a soffrire dolori di sorta. Le defecazioni avvengono quasi quotidianamente, solamente residua ancora leggera stipsi che viene facilmente vinta con la somministrazione di clisteri. Il fegato permane stabile nei suoi limiti.

Attribuire esclusivamente al fegato abbassato la causa dei sintomi presentati da queste due ultime ammalate potrebbe parere azzardato, data la concomitanza di aderenze in esse riscontrate all'intervento. Tuttavia il comportarsi del colon ascendente alla biopsia operatoria, il constatare *de visu* il suo distendimento, il suo innalzamento con la riduzione del fegato nella propria loggia verrebbe a confermare il presupposto che il fegato nei casi in questione rappresenti l'elemento primo nella genesi della ptosi dell'angolo epatico del colon.

Del resto questo presupposto è basato anche su considerazioni anatomiche. Secondo il Testut (*Trattato di anatomia umana,* vol. III, pag. 116) l'angolo formato dal colon ascendente quando sta per continuarsi con il colon trasverso è talora legato alla faccia inferiore del fegato da una piega peritoneale, il legamento epato-colico. Detto legamento, quando esiste, sostiene il peso del colon ascendente e mantiene nella sua posizione topografica come nella sua forma l'angolo destro a cui si inserisce.

Secondo Jonnesco questo legamento è formato dalla fusione di lamine che riuniscono il fegato, il duodeno ed il rene.

Ora, data la presenza di questo legamento nelle mie osservazioni, è possibile spiegare, anche senza le aderenze riscontrate, la ptosi dell'angolo epatico del colon ed il conseguente inginocchiamento, favorito pure dalla compressione esercitata dal fegato abbassato sul colon.

E' bensì vero che l'angolo epatico del colon deve la sua posizione ad un altro legamento, anatomicamente costante, il legamento colico destro, corrispondente al margine superiore del diverticolo epiploico, rinforzato da una membrana fissatrice descritta dal Buy, dovuta al processo di coalescenza del mesentere comune embrionale, ma si può pensare che anche questo legamento per la trazione su di esso esercitata mediatamente al colon dal fegato in progresso di ptosi debba allentarsi e favorire la ptosi dell'angolo epatico del colon.

Si aggiunga inoltre che nella malattia di Glénard non si tratta solamente di una caduta meccanica, secondo la legge di gravità, ma vi è pure una predisposizione speciale riguardante sia la parete della cavità che mantiene i visceri destinati alla ptosi, che si manifesta in una ipoplasia ed in una mancanza di tono dei muscoli della parete addominale, come ha sotenuto recentemente il Payr, sia i legamenti interviscerali, che presentano una speciale cedevolezza alla trazione esercitata su di essi dai visceri (Bier).

Nè deve infirmare il nostro concetto patogenetico la concomitanza della ptosi gastrica riscontrata in questi miei due ultimi casi, anzi, dati gli stretti rapporti legamentosi tra fegato, duodeno e stomaco da un lato e fegato, angolo epatico del colon e rene dall'altro, tale concomitanza verrà maggiormente a rafforzare il nostro concetto. Probabilmente se le mie indagini nei primi due casi, invece di limitarsi ai soli rapporti fra fegato e stomaco, si fossero estese anche ai rapporti tra fegato e colon esse potrebbero dare una maggior conferma al nostro presupposto anatomico.

Lungi da me l'idea di voler dare un'importanza esclusiva al fegato quale fattore patogenetico di queste entità morbose. Non sono rari i casi venuti

sotto la mia osservazione, specialmente di gastroptosi, senza o con lieve epatoptosi concomitante. Tuttavia a me pare che il fegato ptosico non sia sempre stato preso nella dovuta considerazione nel vagliare i vari elementi patogenetici della malattia di Glénard, fatto questo confermato dal diverso indirizzo chirurgico adottato dai vari operatori.

Non sempre, per non dire raramente, i chirurghi hanno rivolto l'attenzione a quest'organo nelle varie operazioni di pessia o per lo meno, quando ebbero ad eseguire la pessia del fegato, la eseguirono come operazione complementare. Ora in base alle osservazioni qui riportate e da me esumate da numerose osservazioni del genere mi pare si possa stabilire chiaramente, che esistono casi di splancnoptosi, manifesta oltrechè anatomicamente anche clinicamente per sintomi vari riferibili a ptosi dello stomaco o di determinati tratti del grosso intestino, in cui la ptosi di detti visceri non può essere considerata a sè come elemento primitivo bensì secondario alla epatoptosi concomitante.

In tali casi la pessia del fegato può da sola correggere notevolmente la ptosi secondaria dello stomaco e dell'intestino e condurre alla scomparsa dei sintomi attribuiti all'alterazione di posizione di questi visceri.

***

Ai casi ricordati ne potrei aggiungere altri cinque operati in questi ultimi tempi con ottimo risultato postoperatorio sui quali però non posso riferire circa i risultati a distanza, datando le rispettive operazioni (epatopessia) da troppo breve tempo.

Comunicazione presentata al Congresso della Società Italiana di Chirurgia, Napoli, 1921.

III.

Sulle cisti non parassitarie del fegato con particolare riguardo alle cisti neoplasiche solitarie (cistoadenoma uniloculare)

Dott. O. Margarucci.
Chirurgo primario al Policlinico Umberto I.

(*Continuazione e fine, vedi fasc. 12 vol. XXIX*).

L'Hoffmann pertanto nega ogni importanza dimostrativa al caso di North, come ai casi di Terillon (coincidenza di cisti e di carcinoma), di Berg, di Tyffany e consimili. Altrettanto può dirsi di un caso analogo di Jamagiva.

Ritornando alle ostruzioni congenite, importanza maggiore dei casi singoli hanno i risultati di osservazioni d'insieme raccolti dal Lomer e Flebbe sulle ostruzioni congenite delle grosse vie biliari, in rapporto alle formazioni cistiche intraepatiche, che da esse procedettero secondariamente. Il Lomer su quattordici casi trovati nella letteratura non riscontra accenni di formazioni cistiche ed il Flebbe su 72 casi trova contemporanea produzione cistica in soli due casi: quello già mentovato del Witzel e quello dello stesso Lomer.

Concludendo: nè quanto è noto circa le conseguenze delle ostruzioni congenite delle grandi vie biliari, nè quanto si osserva su più larga scala ogni giorno sulle ostruzioni acquisite delle vie biliari, portano il più piccolo appoggio alla dottrina della «ritenzione», che cerca di spiegare col meccanismo del ristagno la genesi delle grandi cisti non parassitarie del fegato.

Larghe ricerche di autori portano invece contributi cospicui di prove alla concezione che, eccettuato un esiguo numero di casi riguardanti le emo- e le linfocisti, la grandissima maggiornza delle cisti non parassitarie del fegato deve la sua origine a processi di indole proliferativa, neoplasica. E poichè, come si vedrà, nessuna sostanziale differenza anatomo-patologica esiste, tra le cisti dette «solitarie» e le cisti dette «multiple», per entrambe le varietà viene ammessa un'origine comune, che consiste essenzialmente nella proliferazione degli epiteli dei dotti biliari intrepatici. A questa proliferazione epiteliale si associa anche una congrua proliferazione del connettivo ambiente, d'onde la costituzione di una neoplasia mista epiteliale e connettivale, il cistoadenoma, o adeno- cistoma. Trae questa le sue origini nel distretto di irrorazione dell'arteria epatica (Thöle); a differenza dell'adenoma solido propriamente detto del fegato, il quale invece sorge nel territorio di distribuzione della vena porta, cioè nell'interno stesso del lobulo epatico.

Per quali ragioni il processo neoformativo, che ci interessa, talune volte si mantenga permanentemente caratterizzato dalla produzione e dalla persistenza di numerose cavità cistiche concamerate od affiancate (cistoadenoma a cavità cistiche multiple) mentre tal altra porti alla costituzione di una cavità unica (cistoadenoma uniloculare o cisti solitaria) non è facile dire. Per altro gli autori ritengono sia sufficientemente dimostrato che fra le due forme vi sia strettissima parentela per le seguenti ragioni:

a) Anzitutto per la morfologia della parete delle cisti uniche o solitarie. Tutti gli autori hanno segnalato sulla superficie interna di essa la presenza di sporgenze sotto forma di trabecole, di cordoni, di listelli, di frange, varie per numero e direzione. Tali produzioni rappresentano per comune consenso i residui dei sepimenti, che originariamente separavano le singole loculazioni: sepimenti, tramezzi scomparsi nel progresso dell'accrescimento, forse per compressione esercitata dal contenuto o per cause non ben determinate.

b) Anche l'esame delle forme intermedie contribuisce alla dimostrazione della unicità del processo. Infatti fra gli esemplari estremi, cioè la cisti solitaria e l'adenoma policistico, sia che occupi questo una porzione del parenchima o un intero lobo, sia la quasi totalità dell'organo (la comunemente detta «degenerazione cistica del fegato»), si possono osservare tutte le forme di passaggio, vuoi per quanto riguarda l'estensione del processo, vuoi per quanto riguarda il numero delle cavità cistiche, vuoi infine per quanto riguarda i rapporti delle varie cavità cistiche fra di loro (conglomerati di cisti a grappoli, esistenza di varie cisti solitarie le une accanto alle altre, prevalenza assoluta di uno spazio cistico su altri minori concamerati, ecc.).

c) I reperti istologici delle pareti costituenti le cisti solitarie e le cisti multiple dimostrano anche essi una identità di struttura. La parete connettivale di queste cisti mostra la presenza costante di dotti di neoformazione colle

note strutturali caratteristiche dei dotti biliari, che nelle fasi adulte appaiono allargati in misura diversa. Oltre a tali dotti, non è raro osservare nello spessore della parete anche vere cisti microscopiche col loro rivestimento epiteliale caratteristico. Nelle porzioni prossimali della parete cistica, cioè più vicine al parenchima epatico, sono più abbondanti le formazioni tubulari, solo in parte cisticamente dilatati, formazioni giacenti nel tessuto connettivo, unitamente a residui di tessuto epatico più o meno modificato.

Ritornando ancora un momento alla dottrina della ritenzione e più propriamente alla parte che dagli Autori (Juhel-Renoy, Davaine, Manski ed altri) si vorrebbe attribuire in un primo momento al connettivo ambiente, ove in qualche caso si sono riscontrati segni di iperplasia così da autorizzare l'ipotesi dello strozzamento di dotti biliari e della successiva loro dilatazione cistica, conviene ricordare che a queste vedute hanno dato appoggio Rolleston e Kanthak, i quali in due casi avevano potuto constatare segni di una cirrosi svoltasi durante la vita intrauterina, con simultanea formazione di cisti, così da venire alla concezione di una « degenerazione cistica cirrotica » del fegato. Del pari Henke, avendo in un caso di cirrosi congenita riscontrato un'infiltrazione parvicellulare in atto, non ha voluto spogliarla di ogni significato (flogosi iniziale del connettivo) per spiegare l'origine prima di concomitanti produzioni cistiche o, quanto meno, egli non ha voluto stabilire l'unicità di genesi delle degenerazioni cistiche congenite del fegato (Sonntag).

Contro tali vedute stanno però le ricerche ulteriori. Anzitutto non è possibile fare astrazione dalla connessione e dall'analogia fra il processo della formazione cistica del fegato e quello che si verifica nel rene. Sovente le due lesioni si svolgono contemporaneamente nello stesso individuo ed il substrato anatomo-patologico è identico. Ora gli studi anatomo-patologici e le ricerche sperimentali sulle conseguenze delle ostruzioni del coledoco e dell'uretere non hanno potuto mai dimostrare che ad esse segua la formazione di cisti, ma soltanto la semplice dilatazione di tutte le vie escretorie a monte dell'ostacolo fino all'elemento secernente (lobulo, canalicolo).

D'altro canto le ricerche anatomo-patologiche sulle conseguenze delle gravi cirrosi, sia epatiche sia renali, escludono la costituzione di produzioni cistiche nel senso e coi caratteri progressivi di quelle di cui si tratta, pur non potendosi negare che qualche piccola ectasia di dotti biliari o di canalicoli renali possa verificarsi qua e là.

Ricerche istologiche minuziose di Nauwerk, Hufschmied, Borst, Siegmud, Borrmann ed altri hanno potuto assodare che il punto di partenza per la neoformazione cistica genuina nel fegato, risiede nella proliferazione dell'epitelio dei dotti biliari, e non già in alterazioni primarie del connettivo. Il connettivo partecipa alla neoformazione in maniera più che misurata e talvolta la sua partecipazione è di proporzioni minime: nelle parti poi di fegato immuni da produzione cistica manca nel connettivo ogni segno di attività (Chotinsky). Cosicchè la concezione dell'ostruzione meccanica per alterazione (cirrosi) primaria del connettivo, formulata da Juhel, Renoy, Davaine, Manski ed altri, viene a mancare di sicura base specialmente per i risultati delle sopraccennate ricerche istologiche dirette. Altri autori hanno modificato la concezione del

momento causale meccanico primitivo in questo senso, che essi considerano fondamentalmente la degenerazione cistica come neoformazione adenomatosa, però ammettono la esistenza di una cirrosi come la lesione preliminare: tale cirrosi sarebbe a sua volta susseguita dallo svolgimento del processo cistico (Sabourin, Claude, Courbis, Domochowski e Janowski). In altri termini l'adenoma, secondo queste vedute, prenderebbe le mosse da un substrato flogistico (cirrotico); le ulteriori produzioni adenomatose si differenzierebbero in seguito gradualmente da quelle produzioni che possono talvolta verificarsi a spese dei dotti biliari nella cirrosi in generale ed in quella biliare in modo speciale (ectasie limitate, a carattere non progressivo).

La concezione neoplasica genuina però ha oggidì trionfato su queste interpretazioni tortuose, che male si prestano alla spiegazione di tutti i lati della questione.

Dal punto di vista storico è da ricordare che l'idea che tanto nella produzione cistica solitaria, quanto in quella multipla si avesse a che fare con una vera e propria neoplasia, venne affacciata dapprima da Michalovicz, il quale paragonava le cisti del fegato alle neoformazioni cistiche dell'ovaio e della mammella. Essa fu in seguito sostenuta da Malassez, Chotinsky, Siegmund, V. Hippel ed altri. La dimostrazione anatomo-patologica e la formulazione precisa vennero date più tardi da Nauwerck ed Hufschmied, venendo essi alla conclusione che la degenerazione cistica del fegato e quella dei reni, spesso procedenti associate, debbano riferirsi ad un «genuino blastoma» ed essere considerate come un adeno-cistoma.

Dimostrarono che il processo non è altro che una proliferazione neoplasica degli epiteli dei dotti biliari, che la proliferazione edenomatosa è caratterizzata dalla presenza di irregolari e, sull'inizio, solidi cordoni epiteliali, che con propagaggini laterali possono guadagnare anche l'interno del lobulo epatico. In questo germoglio neoplasico degli epiteli dei dottoli è da ricercarsi, secondo i citati autori, il primo principio del processo, e non già nelle secondarie e saltuarie produzioni connettivali. Gli autori anzi non poterono dimostrare costantemente un'attiva proliferazione del connettivo; per giunta di là dai confini della zona del germoglio adenomatoso, constatarono la mancanza di ogni segno di proliferazione connettivale.

Anche il Borst colle sue ricerche confermò che l'iniziativa del processo proliferativo spetta agli epiteli dei dotti biliari, mentre la compartecipazione connettivale può considerarsi un fatto accessorio, se non regressivo: che la neoproduzione connettivale non offre alcun carattere infiammatorio, mentre invece si ha l'impressione di trovarsi di fronte a quella «simbiosi» che si svolge tra l'epitelio ed il connettivo circumambiente.

V. Kahlden paragona la partecipazione del connettivo a quella che si svolge nei tumori fibroepiteliali di altri organi.

Concludendo: può affermarsi che tutte le ricerche moderne collimano nell'avvalorare la concezione che, sia la cosidetta degenerazione cistica del fegato (cisto adenoma pluriloculare o policistico), sia la cisti solitaria epiteliale del fegato (adeno-cistoma uniloculare) debbono considerarsi come una neoformazione genuina (cistoadenoma), procedente dalla proliferazione dell'epitelio di

rivestimento dei dotti biliari (Orth, Kauffmann, Ziegler, Michalaovicz, Chotinskn, Siegmund, Nauwerck, Hufschimied, Borst, V. Kahlden, Konjetzny, ecc.

***

Nel riferire le note anatomo-patologiche delle cisti non parassitarie del fegato, in aggiunta ed a complemento di quanto si è venuto riassumendo intorno alla natura ed alla genesi del processo, è bene notare sin d'ora che ci si riferirà in modo particolare alle cisti neoplasiche, sviluppando maggiormente quanto riguarda le cisti dette solitarie, che sono più di spettanza chirurgica. Per le emo- e le linfociti ci riportiamo a quanto si è detto più sopra. Per la esposizione di questi dati attingo abbondantemente al pregevole e riassuntivo lavoro del Sonntag.

Sede delle cisti. — Ogni parte del fegato può essere sede di formazioni cistiche: ma sembrano preferiti la faccia inferiore ed i margini. Il lobo destro è colpito a preferenza del lobo sinistro, questo più del lobo quadrato. Anche se nate in porzione centrale, tendono ad estrinsecarsi verso il cavo peritoneale, specialmente i cistomi uniloculari, ed invero tutti i casi operati lo furono per via addominale. Sono per lo più sessili, anche se originate da parti superficiali dell'organo e raramente hanno mostrato una disposizione peduncolata. Lo sviluppo può avvenire anche da porzioni di organo distaccate dalla massa principale, come appare nel caso operato da Mayo ed illustrato da Henderson (residui di tessuto epatico nel *lig. teres*).

Forma, numero e grandezza delle cisti. — Varia è la forma: essa molto dipende dal numero e dalla grandezza delle cisti. La forma dei cistomi con una cavità unica, o quanto meno possedenti una cavità prevalente su poche altre, è di regola sferoidale. Variabile è la forma del cistoma a cavità multiple; e di solito questo assume l'aspetto di un grappolo o di conglomerati multiformi. Il volume delle cisti è anch'esso vario.

Nel cistoma a più cavità la grandezza delle singole cisti può essere uniforme o variare dalle dimensioni di una testa di spillo a quelle di un arancio, di una testa d'adulto o più. Gli adenocistomi solitari o con prevalenza assoluta di una cavità sulle altre, possono raggiungere le dimensioni di una testa d'adulto ed ancor più. Il contenuto in taluni casi raggiunse o sorpassò i dieci litri: in casi rari la sacca cistica riempiva per intero il cavo addominale.

Parete. — La parete può essere a superficie liscia, ovvero solcata, così da aversi un aspetto lobato della sacca. La parete del cistoma solitario ha spessore vario; di regola è più assottigliato nelle porzioni distali, più accentuato nelle porzioni prossimali, ove maggiore è anche lo sviluppo del connettivo che la collega col rimanente dell'organo. Lo spessore può oscillare da quelle della carta velina sino a 4-5 mm. Nelle porzioni più sottili essa è pellucida e lascia intravedere il contenuto; in altre zone è opaca e di aspetto madraperlaceo. La superficie esterna è spesso fornita di aderenze che la uniscono cogli organi circostanti e col peritoneo parietale. La superficie interna è liscia e splendente: frequentemente presenta delle sporgenze lineari a modo di strette frange o di listelli (trabecole) più o meno spessi e pronunciati, che si intersecano in ogni

verso: essi vanno interpretati come i residui dei setti che separavano le varie primitive concamerazioni, le quali in certi casi mostrano di sè relitti più cospicui.

Contenuto. — Se la cisti è nata superficialmente ovvero se, quantunque originata da parti profonde, ha preso evoluzione extraepatica, il contenuto può trasparire attraverso la parete. Se al contrario essa è tuttora coperta da uno strato più o meno spesso di parenchima epatico, allora questo impedisce la visione del contenuto.

Il contenuto varia per aspetto e qualità. Può essere trasparente, incolore, (nelle piccole cisti giallo o bruno ed opaco; può essere tenue o viscido e poltaceo; può contenere elementi del sangue; bile; essere purisimile. Forte contenuto in bile è raro (reaz. di Gmelin).

Nelle grandi cisti il contenuto liquido è spesso tenue. Nei cistomi a cavità multiple il contenuto può essere vario nelle diverse cavità: così nel caso di Kauffmann alcune cisti avevano un contenuto tenue, chiaro come acqua, mentre altre lo avevano denso, poltiglioso, simile a cioccolatta; in altre era verdegnolo simile a bile. Nelle cisti grandi possono essere presenti coaguli di fibrina, masse grasse. Il contenuto ha una densità che oscilla tra 1007 e 1024; la reazione può essere alcalina o neutra. L'albumina può esservi presente anche in quantità rimarchevoli fino al 5 ‰ ed oltre.

Furono riscontrate: la sostanza colorante della bile, mucco, glicogeno. Mai zucchero od acido succinico. Microscopicamente furono osservati: gocciole e cristalli di acidi grassi, tavolette di colesterina; ammassi colloidali; epiteli analoghi agli epiteli di rivestimento più o meno alterati (degenerazione grassa); sedimenti biliari, cristalli di emina; corpuscoli bianchi e rossi.

Costituzione istologica della parete. — La parete risulta fondamentalmente di tessuto connettivo rivestito nella superficie interna di uno strato epiteliale.

Gli autori hanno spesso potuto individuare nella porzione connettivale varî strati: uno esterno di connettivo a fascicoli ondulati ricco di nuclei; in rari casi furono anche riconosciuti elementi endoteliali di copertura, residui della capsula glissoniana: segue a quello uno strato medio di connettivo a fasci anulari concentrici, con scarsi nuclei e pochi vasi; infine uno strato profondo con presenza di fibre elastiche. In questo e nel precedente abbondano vasi sanguigni e dotti biliari di neoformazione, il cui epitelio di rivestimento ricorda i caratteri dell'epitelio di rivestimento interno della parete. Questi dotti mostrano evidenti proliferazioni ed espansioni cistiche. Talora notansi addirittura delle vere cisti in miniatura con rivestimento epiteliale uguale a quello dei dotti biliari.

In taluni casi a fianco alle nominate produzioni, si trovano inclusi anche residui di tessuto epatico (Bayer, Margarucci) di solito con apparenze di leggera sclerosi e per lo più con segni di atrofia e degenerazione.

Nelle porzioni distali della parete la struttura è essenzialmente la stessa. Specialmente negli strati più profondi si nota un assottigliamento di tutti i componenti ricordati, per l'effetto della distensione: granuli di pigmento si trovano fra le fibre connettivali (Plenk).

Il rivestimento epiteliale interno, costante nelle cisti di piccolo e medio

calibro, può mancare, per tratti più o meno estesi, specialmente nelle porzioni più distali, nelle cisti di maggior volume. Di regola è costituito da uno strato unico di elementi cubici, ma talora può essere piatto e non di rado cilindrico. A volte possono le varie forme trovarsi riunite le une accanto alle altre con tutte le forme di passaggio: può persino aversi una copertura polistratificata (Thöle). Le varie forme sembrano essere in rapporto coll'età della cisti stessa: le cisti piccole e più giovani di regola hanno un rivestimento ininterrotto fatto di cellule cubiche alte o cilindriche; le maggiori di solito posseggono un epitelio cubico o piatto; nelle grandissime, come già si è detto, l'epitelio si appiattisce e può anche mancare in tutto o in parte. Tuttavia queste regole comportano eccezioni; ad es. nel caso di Plenk (cisti grande come una testa di adulto), l'epitelio era cilindrico e con qualche elemento caliciforme.

Possono riscontrarsi talune volte alla superficie interna della cisti anche vegetazioni papillari come avviene in alcuni cistoadenomi ovarici (Flinzer, Weisshaupt).

Talune rare volte sono state in queste produzioni cistiche riscontrati epiteli di rivestimento, forniti di ciglia vibratili. Per alcuni autori non si tratta che di una semplice metaplasia cellulare collegata a rapporti nutritizi. Ma per queste cisti ad epitelio vibratile vi è tutta una serie di vedute e di dottrine che vuol essere qui riassunta in brevi cenni tanto più che queste cisti hanno più un interesse anatomico-patologico, che chirurgico.

Se si esaminano le non numerose osservazioni note, risulta che le dimensioni raggiunte da simili cisti non furono mai riscontrate superiori a quelle di una noce in un ristretto numero di casi; ma di regola esse non sorpassarono quelle di una nocciola e non di rado mostrarono dimensioni non superiori a quelle di una testa di spillo.

Si è affermato essere caratteristico di tali cisti da un lato il loro originale rivestimento epiteliale, dall'altro l'avere sede con una certa costanza in determinate zone del fegato. Il rivestimento epiteliale sarebbe costituito da un unico strato di cellule epiteliali, munite di ciglia vibratili e la sede abituale sarebbe la superficie della faccia anteriore del fegato tra la capsula glissoniana ed il peritoneo e propriamente presso il margine anteriore, in vicinanza del ligamento sospensorio (Zahn).

Ora tutte le deduzioni, basate sulla struttura dell'epitelio e sulla sede costante, sembrano avere oggi perduto molto della loro importanza, in quanto esse cisti sono state riscontrate anche nell'interno del parenchima epatico. Inoltre gli epiteli ritenuti caratteristici, non rappresentano per vari autori altro che una metaplasia, similmente a quanto avviene per certi adeno-carcinomi primitivi delle vie biliari (Sokolow), nei quali sono stati studiati i passaggi della trasformazione dell'epitelio cilindrico in epitelio vibratile, fatto questo che è stato osservato anche in carcinomi papillari di altri organi (ovaio, mammella).

Secondo Sonntag si annoverano in tutto quattordici osservazioni, di cui tre della vecchia letteratura ed undici raccolte dallo Zahn. Le prime tre osservazioni appartenengono rispettivamente al Friedreich, Eberth, v. Reklinghausen.

Questi autori pensano alla nota patogenesi dello strozzamento ed allarga-

mento dei condotti biliari, lasciando impregiudicato se si tratti di processo congenito od acquisito. Lo Zahn è più proclive ad ammettere un'origine congenita: egli le assimila alle cisti ad epitelio vibratile riscontrate in altri organi (cervello, pavimento boccale, parete esofagea, tiroide, pleura, utero, ecc.) e le ritiene analoghe alle cisti ad epitelio vibratile del mesenterio, nelle vicinanze dell'ombelico (entero-cistoma), basandosi per avvalorare una simile concezione, in modo speciale sulla sede tipica, in cui esse furono generalmente riscontrate.

Borst ritiene trattarsi di cisti teratoidi a struttura mucosa. L'Aschoff pensa sieno neoformazioni congenite in dipendenza del dotto onfalo-meseraico o di uno dei due tubi epatici fetali. Il Konjetzny pensa che esse possano procedere da porzioni embrionali aberranti di parenchima epatico incluse nel ligamento sospensorio, basandosi sui reperti di Wagner, Graber, Orth, i quali avrebbero riscontrate frammenti di parenchima epatico (fegato accessorio, fegato succenturiato), innicchiati nel ligamento sospensorio (caso di Henderson).

Secondo Konjetzny, le fibre muscolari striate riscontrate nelle pareti di una cisti del ligamento sospensorio, parlano a favore dell'origine congenita, ricordando esse le connessioni del fegato col diaframma primitivo. Il Menke però opina che potrebbe anche trattarsi di metaplasia delle fibre muscolari liscie dei vasi sanguigni. Come si vede sull'essenza di queste peculiari cisti ad epitelio vibratile non è ancora detta l'ultima parola ed ancora nessun fatto importante è stato addotto perchè di esse abbia a farsene una categoria distinta.

Stato del fegato e della cistifellea. — Il cistoadenoma sia uniloculare sia pluricolore col suo crescere incessante, respinge e comprime il parenchima epatico. Nel cistoma uniloculare voluminoso il tessuto epatico circostante può essere ridotto ad una specie di mantello di esile spessore e più o meno continuo. Nel cistoadenoma a più cavità cistiche il tessuto epatico interposto, può essere sede di proliferazioni epiteliali (epiteli cilindrici) solide o cavitarie, le quali sono immerse nel connettivo interstiziale e giacciono tra le più piccole cisti già formate o tra i condotti biliari neoformati e possedenti uno o più strati epiteliali di rivestimento. A volte si veggono spazi cistici comunicare direttamente con canali a rivestimento epiteliale, canali biliari di neoformazione (Thöle).

Le parti di fegato non colpite possono crescere per compenso (ipertrofia di compenso): cosicchè sommandosi l'ipertrofia compensativa coll'aumento determinato dallo svolgimento della neoplasia, il fegato può « in toto » assumere dimensioni considerevoli (specialmente notevoli i casi di Roberts e di Dmochowski e Janowski, nei quali il fegato era straordinariamente aumentato nel peso e nel volume). Nel caso di Plenk il lobo sinistro era ridotto per la presenza del tumore ad un piccolo residuo, ma il lobo destrò era fortemente iperplasico. Nel fegato non colpito non si trovavano alterazioni a carico del connettivo.

In quanto alla cistifellea e alle rimanenti vie biliari, esse, nel cisto-adenoma restano inalterate ed immuni dalla neoplasia. Però, eccezionalmente, si possono avere modificazioni regressive. Così Weisshaupt in un caso trovò la cistifellea ridotta ad una vescicola microscopica, inclusa in mezzo alla neoformazione.

Lesioni concomitanti nel rene ed in altri organi. — Ci asteniamo quì di deliberato proposito dall'entrare nella discussione sulla genesi delle cisti solitarie

e della degenerazione policistica del rene, avvertendo che anche per essa prevalgono le stesse idee che dominano nella patogenesi delle formazioni cistiche del fegato. E cioè che tanto nell'uno quanto nell'altro organo possono aversi produzioni solitarie o produzioni policistiche e che entrambe vanno considerate, nel più gran numero dei casi, come varietà di uno stesso processo (neoplasia cisto-adenomatosa).

Si vuole solo segnalare che alla malattia cistica del rene, di gran lunga più frequente a riscontrarsi, si accompagna talune volte la degenerazione cistica del fegato.

Herxheimer ha potuto riunire 50 casi di tale combinazione; Lejars su 63 casi di rene cistico trovò 17 volte concomitante fegato cistico; Kuster su 249 casi di rene cistico riscontrò 41 volta la nota associazione e cioè nel 16,06 %, vale a dire in un sesto dei casi. Più di recente l'Eisendrath porta questa percentuale al 18 %. Per quanto riguarda le cisti renali va notato che il processo era per lo più bilaterale, collegato ad altre malformazioni del rene e del resto dell'apparato urinario, nonchè di altri organi. In taluni casi venne la lesione renale constatata fin dalla nascita ed anche con carattere famigliare, cosicchè, basandosi su tali singolari coincidenze fu anche emessa l'ipotesi che dette degenerazioni cistiche potessero rappresentare piuttosto una grave alterazione di sviluppo, anzichè una vera neoformazione (1). Per quanto riguarda il fegato si sono riscontrate concomitanze consimili. Così colla degenerazione cistica del fegato furono vedute associarsi le produzioni di cisti in altri organi: ovaio (Sharker, Flinzer), utero (Caresme), tiroide, vescicole seminali (Hanot e Gilbert).

Furono trovate anche altre malformazioni oltre il rene cistico: l'emicefalo, l'anoftalmia, la polidactilia, il «situs viscerum inversus» (casi di Witzel, Bagot; Sangler, Klopp).

ETIOLOGIA.

Abbiamo già veduto come il maggior numero delle produzioni cistiche del fegato si possono ridurre alla forma neoplasica, rarissime essendo quelle non neoplasiche (emo- e linfocisti ed eccezionali, e di nessun valore clinico, le cisti dermoidi). Le cisti neoplasiche solitarie (cistoadenoma uniloculare), a differenza della forma policistica o multiloculare, sono quelle che dànno specialmente luogo a manifestazioni cliniche e richiedono in conseguenza un trattamento curativo. La causa vera determinante lo sviluppo di tali neoformazioni sfugge finora all'indagine, come avviene per i neoplasmi in genere.

Dobbiamo tuttavia accennare a momenti etiologici secondari o presunti come tali.

---

(1) La non infrequente coesistenza di produzioni cistiche nel fegato e nel rene, la insorgenza di questi processi in varî membri di una famiglia hanno dato motivo alla formulazione di una «teoria della malformazione» (spostamento congenito di germi embrionali), in contrapposto alla «teoria della neoformazione», senza peraltro che con quella si potesse facilitare la comprensione della genesi per tutti i casi. E infatti, osserva il Thöle, come spiegare colla teoria della malformazione quei casi che insorgono e vengono riconosciuti solo nell'età più avanzata?

Calcolosi epatica; cirrosi. — Abbiamo già veduto come la calcolosi biliare e la cirrosi non possano essere invocate come momenti capaci di promuovere la formazione di cisti genuine nel fegato. D'altra parte l'occorrenza di cisti non è più frequente nel fegato cirrotico o affetto da calcolosi, che nel fegato sano (Thöle).

Azioni traumatiche. — Sebbene, come già si è accennato, non si possa escludere in modo assoluto la possibilità che una contusione del tessuto epatico conduca alla formazione di un ematoma intraepatico con successiva trasformazione di esso in una cavità cistica, non si posseggono elementi per affermare che un trauma possa dare la spinta alle proliferazioni epiteliali iniziali. È bene tuttavia rilevare che in alcune storie cliniche è notato tra i dati anamnetici un trauma pregresso nella regione epatica. Altrettanto non dimostrabile è la supposizione di Bland-Soutton, il quale, per la constatazione fatta che l'insorgere delle cisti ha luogo più di frequente nel sesso femminile e propriamente nell'età giovanile, richiama l'attenzione sulla influenza che potrebbe avere l'azione meccanica costrittiva e prolungata del corsetto. A tale momento meccanico causale per la genesi di una neoplasia, quale il cistoadenoma, non potrebbe darsi maggiore valore di quello che altri autori gli hanno attribuito per la genesi di altri processi morbosi e cioè un valore pressochè negativo, come risulta da osservazioni e critiche assai severe (Bastianelli R.).

Sesso. — Dalle statistiche risulta che il sesso femminile è molto più frequentemente colpito del mascolino.

Età. — Scorrendo la casistica si vede come le cisti nel fegato possano riscontrarsi in tutte le età, dalla più tenera infanzia alla più tarda età (75 anni nella malata di Bland-Soutton): però l'età più colpita è l'adulta, tra i 40 ed i 50, meno frequentemente la giovanile. Esse sono state riscontrate anche in neonati nei quali pertanto il processo si era certamente iniziato durante la vita uterina (Gueniot, Brazil). Tale circostanza ha dato luogo ad importanti discussioni circa l'origine prima della malattia; se si tratti cioè di processo congenito o di processo acquisito, manifestandosi in questo dibattito la più grande divergenza fra gli autori.

Così alcuni ammettono l'origine costantemente congenita (v. Vahlden, Borst, Borrmann, Ribbert, Ottendorf, Besançon e Touchard, Kakuo-Sato, ecc.). Altri invece pensano che la malattia è acquisita (Sabourin, Courbis, Domochowski, Claude, Terburg, Israel, ecc.). Taluni infine ammettono le due possibilità (Nauwerk ed Hufschmied).

Per certi casi l'origine congenita è indubbia; ma volere per questo attribuire un'origine congenita anche a quei casi che dànno le loro manifestazioni cliniche nell'età adulta, come taluni vorrebbero ammettere con probabilità (v. Kahlden) o con assoluta certezza (Borrmann), deve essere, secondo Konjetzny, messo in seria contestazione.

Devesi infine far menzione della *teoria parassitaria* del cistoadenoma.

La possibile origine di produzioni cistiche nel parenchima epatico per influenza di agenti parassitari, fu accennata dapprima da Roberts, il quale avrebbe riscontrato in un cistoadenoma papillifero del fegato umano la presenza di coccidi e poi da Keen e Terburgh, i quali attribuirebbero un'azione ir-

ritante a certi protozoi (gregarine). È noto (Thöle) che nei conigli i coccidi determinano lo sviluppo di produzioni cistiche papillari dei dotti biliari, le quali, complicandosi a fatti di epatite interstiziale ed ittero, finiscono col produrre la morte dell'animale (Waldenburg, Stieda, Leukart, Felsenthal, Stumm). Tali coccidiosi si sviluppano talvolta in forma epidemica.

Galeotti e Pentimalli studiando l'azione delle tossine dei blastomiceti patogeni sugli animali, poterono dimostrare, che, oltre ad un'intossicazione cronica graduale terminante colla morte, esse possono suscitare in alcune cellule attività neoformative come, ad esempio, nel fegato, ove, negli animali da esperimento, è dato osservare neoproduzioni epiteliali del tipo adenomatoso: gli autori peraltro non vogliono da questi reperti assurgere a conclusioni di indole generale, circa l'etiologia dei tumori.

Concludendo: tutti i fatti su accennati non possono essere addotti per ispiegare la produzione cistica nell'uomo, mancando sinora una larga dimostrazione diretta (Konjetzny) nella maggior parte dei casi riferiti.

Sintomatologia e diagnosi.

Tanto le cisti solitarie (cistoadenoma uniloculare) quanto la formazione policistica del fegato (cistoadenoma policistico o poliloculare) possono decorrere senza dar luogo a manifestazioni cliniche. Casi consimili, come abbiamo accennato, furono scoperti per mero accidente nel corso di autopsie.

Cistoadenomi che avevano raggiunto dimensioni così grandi, da riempire il cavo addominale (casi di König, Kaltenbach, Müller, Hoffmann) non avevano provocato che poco dolore e appena un senso di tensione.

Però, almeno pel cistoadenoma solitario, dopo una fase più o meno lunga di mutismo clinico, sogliono di regola manifestarsi alcuni sintomi, dovuti specialmente al volume raggiunto, i quali richiamano l'attenzione del paziente e del medico.

Fra i sintomi subbiettivi è in prima linea da prendersi in considerazione il dolore locale. In genere poco accentuato e senza caratteri speciali, esso è dovuto all'azione di pressione o di trazione esercitata dalla tumefazione sulla sierosa peritoneale. Secondo l'Hoffmann avrebbe un qualche valore diagnostico il determinarsi di queste sensazioni dolorose solo nella stazione eretta ed il loro dileguarsi nella giacitura orizzontale.

Oltre il dolore locale, è stato talvolta segnalato (Bayer) il dolore alla spalla (destra). Il dolore alla spalla nulla presenta di caratteristico e non ha altro significato che quello di deporre per un'affezione sottodiaframmatica (può aversi così nelle manifestazioni colelitiasiche, come negli ascessi subfrenici, nelle peritoniti da perforazione di ulcere duodenali (Thöle), nelle affezioni pancreatiche, ecc.), la quale irrita le fibre del nervo frenico e conseguentemente quelle del nervo cutaneo scapolare (cute della spalla), nervi che hanno un'origine comune (dal ramo anteriore del IV nervo cervicale: Luschka, Hilton).

Eccezionali sono gli accessi di coliche accompagnate da brividi di freddo, febbre, vomito (caso di V. Haberer).

Allorchè la tumefazione si estrinseca verso l'alto, possono, in conseguenza della pressione esercitata sul diaframma, comparire accessi di affanno e di dis-

pnea, i quali, pure secondo l'Hoffmann, comparirebbero o si aggraverebbero, a differenza del dolore, nella giacitura orizzontale.

Oltre questi disturbi iniziali, possono comparire in proseguo un senso di oppressione, di tensione dolorosa del ventre, verificarsi stati diarroici, ecc., fenomeni questi che, tranne qualcheduno, nulla posseggono di caratteristico, ma finiscono col richiamare l'attenzione dei pazienti, specialmente se ad essi si accompagna tumefazione del ventre, e solo per questo hanno un certo valore. Altrettanto dicasi dei capogiri, dei deliqui, che vennero alcune volte constatati. Il volume cospicuo raggiunto dalla tumefazione può determinare azione di pressione su organi circostanti, disturbando la loro regolare funzionalità, specialmente quella dello stomaco, donde una alterazione delle funzioni digestive e della nutrizione generale, da cui procederanno dimagramento, debolezza progressiva dell'organismo, ecc. Maggiore importanza diagnostica possono avere altri fenomeni, per quanto tutt'altro che frequenti, dovuti anche essi all'azione compressiva del tumore. Debbono sopratutto esser tenuti in considerazione quelli che potrebbero sorgere per compressione delle grandi vie biliari, della vena cava e porta, delle vie urinarie escretorie.

L'ittero è stato in realtà raramente osservato e quindi, in sua presenza, non si deve trascurare la ricerca di possibili lesioni concomitanti, più proprie a determinarlo che non una tumefazione cistica del genere, la quale dovrebbe esercitare, per provocarlo, una compressione delle vie escretorie in corrispondenza dell'ilo. La compressione sulla porta si manifesterebbe con ascite, con segni di catarro gastro-intestinale, con entero-raggie, ecc., mentre una compressione sulla cava inferiore verrebbe riconosciuta per la esistenza di un edema della metà inferiore del corpo. Ma nè l'ascite, nè la dilatazione delle vene della parete addominale è stata finora osservata, come non è stata osservata la compressione delle vena cava. L'iscuria è stata notata raramente, e così anche la ritenzione nelle vie urinarie alte per compressione dell'uretere.

Più che i sumenzionati disturbi subbiettivi e i fenomeni secondari che potrebbero derivare dall'azione compressiva del tumore sugli organi vicini, hanno importanza, per la diagnosi, i reperti obbiettivi locali desunti dall'esame obbiettivo mediante l'ispezione, la palpazione, la percussione, l'esame radioscopico: reperti che, se bene vagliati, condurranno all'identificazione di una tumefazione di volume vario a seconda dello sviluppo da essa raggiunto, ma che, nelle forme di mediocre sviluppo, potrà avere quali note caratteristiche la forma più o meno globosa, sferoidale, con superficie liscia o solcata (quest'ultima più frequente che nelle cisti da echinococco), la consistenza elastica, molle o fluttuante, ed offrirà indubbiamente segni di connessione con uno dei lobi del fegato di cui potrà seguire le escursioni respiratorie. Nelle forme molto avanzate e che si estendono ampiamente verso il basso ventre, tutti questi dati obbiettivi possono subire profonde modificazioni.

A proposito delle escursioni respiratorie della tumefazione, non si dimenticherà che questo fenomeno depone indiscutibilmente per intime connessioni col fegato, ma non assicura, da solo, che la tumefazione sia propriamente del fegato. Inversamente se la tumefazione non gode di questa mobilità respiratoria non si può per questo soltanto escludere la sua origine dal fegato (aderenze).

In quanto ai movimenti pendolari, che passivamente possono essere impressi ai tumori epatici, essi furono in queste forme raramente osservati (V. Haberer).

La percussione nella gran parte dei casi potrà dimostrare l'intima connessione della zona di ottusità della tumefazione con quella della ottusità epatica. Questo dato però potrebbe essere oscurato dalla vicinanza del colon o di altre anse intestinali (aderenze), specialmente nelle forme (rare) munite quasi di peduncolo, nelle quali potrebbe esser presente una zona intermedia di risonanza timpanica.

Il rigonfiamento dello stomaco e del colon può essere impiegato per meglio definire i rapporti topografici della tumefazione.

In quanto allo stomaco in generale può ritenersi che esso è respinto in basso. Nei tumori cistici originati del lobo sinistro, lo stomaco è situato dietro di essi.

Il colon rigonfiato di regola non maschera il tumore epatico, come può avvenire per un tumore renale: in linea generale esso giace lateralmente, in basso o medialmente al tumore, mentre se il tumore è del rene gli si pone allo innanzi.

L'indagine radioscopica potrà dare importanti delucidazioni sulla sede, su eventuali modificazioni del livello e della linea diaframmatica e coi pasti di controllo, stabilirà i rapporti della tumefazione con i vari settori del tubo gastro-enterico.

La diagnosi si basa sull'anamnesi, sul lungo decorso, sui sintomi subbiettivi, ma più che altro sulle note ricavate dall'esame obbiettivo (eventualmente praticato anche sotto narcosi). Bisogna però dichiarare che nella grande maggioranza dei casi la diagnosi è stata possibile solo al tavolo operatorio, a laparotomia effettuata, essendosi quasi sempre (e ciò è perfettamente razionale) rinunciato alla puntura esplorativa preventiva, la quale potrebbe avere certamente una considerevole importanza diagnostica, ma potrebbe eziandio essere fonte di pericoli (echinococco, sepsi) e quindi da non praticarsi mai.

Le difficoltà della diagnosi richieggono che nessun dato subbiettivo ed obbiettivo sia trascurato e che tutti vengano considerati nel loro complesso.

In presenza di un tumore cistico del segmento superiore del cavo addominale, si dovrà sempre pensare alla possibilità di un tumore cistico di origine epatica; la mancanza di modificazioni del volume dell'organo, dell'ittero o di altri disturbi funzionali (*functio laesa*) del fegato, non avranno valore per infirmare la esistenza di un tumore, tanto più se di natura benigna, a carico del suo parenchima.

Di importanza capitale per la diagnosi sarà in primo luogo il poter dimostrare l'intima connessione del tumore col fegato e in conseguenza la impossibilità di percepire con nettezza il contorno superiore del tumore istesso; in secondo luogo la impossibilità di allontanare il tumore dal fegato, per spingerlo in basso, mentre invece possono ad esso imprimersi movimenti pendolari; infine la constatazione di una motilità respiratoria (escursioni respiratorie).

Diagnosi differenziale.

La diagnosi differenziale verrà fatta sia in rapporto ai vari processi patologici del fegato istesso, sia in rapporto a processi di altri organi.

Per più minuziosi dati si potranno consultare i trattati di semeiotica e diagnostica generale (Taddei) e speciale (Thöle), giacchè nella trattazione di questo capitolo ci si atterrà strettamente a quanto può in particolar modo essere utile per la diagnosi dei tumori cistici del fegato. E qui è obbligo notare che sarà fatto speciale tesoro del vasto materiale magistralmente esposto dal Thöle.

Una volta che si sia potuta stabilire la esistenza di un tumore cistico nel fegato, si cercherà di eliminare le varie entità morbose capaci di assumere qualcuna delle note cliniche dei tumori cistici veri (cistoadenoma). Sono specialmente da considerare: l'idrope della cistifellea, le pseudocisti da rammollimento di neoplasmi (adenoma, carcinoma) o di processi infiammatori specifici (gomme, tubercoli), da ultimo i tumori a contenuto ematico (cavernoma).

Assai difficile, per non dire impossibile, appare la diagnosi delle cisti congenite del coledoco.

L'idrope della cistifellea si potrà escludere per i dati anamnestici (specialmente importante sarà l'indagine su precedenti litiasici), per la assenza di tumori delle vie biliari inferiori o con queste in rapporto, per l'esame dello stato generale, ecc. Non verrà trascurata la forma del tumore: la cistifellea idropica si presenta, d'ordinario, piriforme, mentre le cisti genuine hanno forma sferoidale e superficie solcata.

Raro è l'ascesso freddo e suole giacere in mezzo al parenchima epatico. Quasi sempre segue ed è quindi accompagnato da altri importanti focolai tubercolari nell'organismo (reazione tubercolinica!).

Il criterio di frequenza, le reazioni specifiche (Wassermann), la molteplicità della lesione, la forma, il volume, saranno di guida per la eliminazione di prodotti gommosi.

Il cavernoma, a differenza delle cisti, si lascia deformare (riducibilità del contenuto) e può subire variazioni di volume.

Maggiore importanza ha la diagnosi differenziale tra il cistoadenoma solitario e l'echinococco idatideo; però bisogna riconoscere che il compito è quanto mai arduo, giacchè le risorse diagnostiche di cui disponiamo (reazioni biologiche) sono ben lungi dal dare risultati costanti ed esatti. Il volume molto pronunciato di una tumefazione cistica del fegato, depone più per il cistoadenoma che per l'echinococco. Dovrà esser tenuto conto delle abitudini di vita del paziente (permanenza in luoghi in cui l'echinococco è endemico) e delle condizioni sociali (rapporti con animali capaci di trasmettere il parassita). Non si trascureranno le indagini ematologiche (eosinofilia) e verranno saggiate le reazioni sierologiche (reazione del Ghedini-Weinberg; intradermoreazione del Casoni, sottocutireazione). Tra queste ricerche vanno notate, per la semplicità e per i buoni, se pur non costanti risultati che offrono, la cuti- e sottocutireazione che, come hanno recentemente reso noto Pontano e Lauridiana, costitui-

scono un mezzo diagnostico da tenere in gran conto, ciò che per non poche osservazioni, risulta anche alla mia sperienza.

In altri casi la diagnosi differenziale dovrà essere fatta in confronto di processi morbosi, originati fuori del fegato e che hanno colle produzioni cistiche epatiche notevoli punti di contatto dal lato sintomatologico.

Vogliamo toccare in modo rapido i criteri di diagnosi differenziale specialmente con produzioni similari che possono aver luogo nel grande omento, nel pancreas, nella milza, nel mesenterio, negli organi genitali femminili; con raccolte peritonitiche saccate; con tumori renali e retroperitoneali.

Non ci fermeremo sui tumori cistici delle pareti addominali: essi verranno riconosciuti, oltre che dalla loro superficialità, dal modo di comportarsi durante la respirazione tranquilla nella giacitura orizzontale del paziente (proiezione allo innanzi del tumore parietale nella fase espiratoria anzichè in basso come avviene nei tumori epatici) e infine col rilevare le note modificazioni dei caratteri fisici del tumore parietale nel passaggio del paziente dalla giacitura orizzontale alla posizione assisa, durante la contrazione dei muscoli retti.

G. omento. — I tumori cistici dell'omento sono in genere più basso situati dei tumori epatici e di regola tra essi ed il fegato suole interporsi un'area a risonanza timpanica. Soltanto quelli che si svolgono verso l'alto, in direzione del ligamento gastro colico, sogliono avvicinarsi di più al margine epatico. Qualora però si possa dimostrare in un tumore così distanziato dal margine epatico che lo stomaco gli giace al disopra ed il colon al disotto, bisogna subito escludere che si tratti d'un tumore dell'omento libero e pensare invece alla possibilità di un'affezione pancreatica o della borsa omentale. In alcuni casi un tumore che si svolga nel ligamento gastro colico può spostare in alto anche il colon trasverso. Secondo il Péan un tumore dell'omento può essere riconosciuto da tre caratteri essenzialmente:

per la mancanza di sintomi subbiettivi e funzionali;
per la grande superficialità della sede;
per la estesa mobilità.

Però c'è da obbiettare in quanto alla prima nota caratteristica che anche altri tumori addominali possono decorrere senza sintomi all'inizio, mentre certi tumori dell'omento (flogosi, echinococchi, sarcomi) possono essere accompagnati fin dall'inizio da gravi disturbi.

Per quanto riguarda la sede superficiale, i tumori omentali si conoscono facilmente per la ottusità che essi offrono alla percussione leggera praticata sulla parete addominale dall'ombellico in giù, mentre un tumore del fegato anche se peduncolato giace sempre più in alto rispetto alla cicatrice ombellicale. I tumori dell'omento non sono sempre mediani. In quanto alla grande mobilità nei tumori omentali, questa può provocarsi in ogni senso tranne che in basso, in conseguenza delle connessioni del grande omento col colon.

Non bisogna però dimenticare che partecipano di questa particolarità anche i tumori peduncolati del fegato, quelli del colon e del mesocolon. I tumori omentali possono essere ricondotti anche in direzione della regione lombare e dànno la sensazione del ballottamento, però mai quanto i reni mobili: tosto che cessa la pressione, riprendono la loro sede abituale.

La mobilità manca ai tumori infiammatori dell'omento (tumori di Braun) che si formano specialmente dopo le operazioni di ernia e appendicite. Nei tumori da torsione dell'omento sul suo asse, massime se vi si complica la presenza di cisti o di tumore, nelle omentiti tubercolari manca del pari ogni mobilità: anzi questi prodotti patologici possono aderire al fegato, costituendo i cosidetti tumori pseudo-epatici.

L'ascite accompagna i tumori maligni dell'omento; si ha presenza di sangue, specialmente nei tumori sarcomatosi. Manca spesso nei tumori benigni (fibroma, linfadenoma, dermoidi, echinococchi, linfangioma cistico multiloculare). Ai tumori cistici dell'omento somigliano molto le cisti del mesenterio, che di solito raggiungono dimensioni più grandi. In taluni casi la diagnosi differenziale è impossibile.

Pancreas. — Nella grande maggioranza dei casi le cisti del pancreas si estrinsecano nel mezzo dell'alto ventre ovvero verso sinistra; lo stomaco trovasi al disopra di esse e un po' all'innanzi; il colon trasverso le incornicia in basso; il ligamento gastro-colico corrisponde alla loro faccia anteriore. Questo tipo di cisti pancreatica trovasi quindi nell'ambito della borsa omentale (varietà omentale); i suoi confini si possono dominare tutt'in giro; non gode di movimenti sincroni colle fasi respiratorie: non è suscettibile di spostamento, essendo di regola impiantato sulla parete addominale profonda, per la quale ragione non di rado trasmette evidenti le pulsazioni dell'aorta retrostante. Una cisti originata invece dal fegato copre lo stomaco e la sua ottusità alla percussione si confonde in alto coll'area dell'ottusità epatica, venendo così a mancare la zona di risonanza timpanica intermedia (data dallo stomaco), come si verifica per le cisti pancreatiche. Inoltre i limiti superiori di una cisti di origine epatica (non peduncolata) non si possono determinare, perdendosi la parete cistica nel tessuto epatico: vi è mobilità respiratoria e discreta spostabilità (movimento pendolare).

Questi caratteri potrebbero mancare nei rari casi di cisti peduncolate del fegato, nei quali potrebbe costituirsi una zona di risonanza timpanica intermedia fatta però a spese del colon trasverso anzichè dello stomaco, come nelle accennate cisti del pancreas. Meno facile sarà la distinzione tra una cisti del fegato e quella varietà di cisti pancreatiche ad evoluzione superiore (varietà sopragastrica) poichè definitivamente esse pongonsi in contatto col fegato mentre spostano in basso il ventricolo. Uguale difficoltà si avrà per quelle cisti pancreatiche che nel decorso ulteriore vanno a situarsi avanti allo stomaco, ovvero che, munite di peduncolo e distendendo il ligamento gastro colico, giungono a contatto della faccia anteriore del colon trasverso (varietà pregastrica, varietà precolica). Altrettanto dicasi di quelle forme che, insinuandosi tra le pagine del mesecolon trasverso, si trovano dapprima dietro il colon e in una fase ulteriore al disotto del colon, fino a porsi tra le anse del tenue (varietà retro- e subcolica). Queste ultime forme sono dotate di un certo grado di mobilità e quindi possono essere scambiate con le già noverate cisti peduncolate del fegato, dell'omento, del mesocolon, del mesenterio e possono anche richiamare in discussione formazioni cistiche provenienti dall'ovaio, dalla milza, dal rene.

Oltre alle cisti pancreatiche mediane vanno considerate quelle che si sviluppano lateralmente nel cavo addominale, spingendosi poi in basso fino a toccare la linea ombellicale trasversa o la bis-iliaca, sporgendo anche posteriormente nelle regioni lombari. Come si vede la diagnosi differenziale non è sempre agevole.

Anche il valore di taluni dati anamnestici, ricercati a scopo di diagnosi differenziale e che valgono a tratteggiare il quadro di pregressi processi pancreatici, non è di portata così larga da potersi estendere a tutti i generi di cisti pancreatiche. Ciò dicasi specialmente per la esistenza di traumi pregressi, di fenomeni infiammatorî, di dolori e coliche nell'ipocondrio sinistro, di turbe gastro-intestinali gravi, fino alle apparenze di ileo, dimagramento e tinta bronzina della cute (Thöle). Invero i traumi possono precedere la formazione di pseudocisti nel pancreas, mentre manca nelle cisti da rammollimento e nelle cisti neoplasiche (adenocistoma). Fenomeni caratterizzati da manifestazioni cliniche che ricordano i quadri delle peritoniti, dell'ileo e che dopo un certo tempo sono seguiti dalla comparsa di produzioni cistiche dell'alto ventre, possono soltanto indirizzare il pensiero verso la possibilità di una cisti da rammollimento che può seguire appunto a pancreatiti acute, necrotiche o tossi-infettive nel corso di gravi malattie infettive (tifo, sepsi). Le cisti neoplasiche, come si è detto, non sono precedute da alcun fenomeno eclatante, si svolgono lentamente durante anni e non di rado con accrescimento saltuario.

L'ittero nelle cisti pancreatiche si può osservare solo in quelle varietà originate dalla testa dell'organo e capaci di determinare compressione del dotto coledoco. Rari sono i disturbi per *functio laesa*. Poca importanza hanno le punture esplorative delle cisti del pancreas, mentre per contro sono assai pericolose.

Milza. — L'origine splenica di un tumore cistico dell'alto ventre potrà essere sospettata, specialmente in quei casi in cui la tumefazione trovisi al lato sinistro. Per la diagnosi differenziale sarà di somma importanza di stabilire:

la forma e le caratteristiche della superficie del tumore; sopratutto importante sarà l'accertamento delle depressioni, le quali abitualmente si riscontrano sul margine anteriore della milza;

il prolungarsi del tumore sotto l'ipocondrio sinistro e il rilevare lo ipocondrio amplificato;

la scarsa mobilità del tumore è rilievo di sommo valore: essa potrebbe mancare qualora si trattasse di tumore sorto su milza mobile;

la presenza di una zona timpanica intermediaria fra tumore e area di ottusità epatica dovuta all'interposizione dello stomaco.

Tutti questi dati positivi depongono per l'origine splenica.

Un tumore procedente dal lobo sinistro permetterà invece di dimostrare:

la diretta connessione di esso con il margine epatico;

l'assenza di una zona timpanica intermediaria. Questa potrebbe aversi solo nel caso che si trattasse di tumore epatico peduncolato, ma in tal caso si potrà accertare che essa zona intermedia non è determinata dallo stomaco, come nei tumori di origine splenica, sibbene dal colon (insufflazione; radioscopia);

la presenza di escursioni respiratorie, che mancano di regola nel tumore di origine splenica, e, se presenti in via d'eccezione, possono sempre essere distinte da quelle di un tumore epatico in quanto non svolgentisi lungo una linea verticale, ma in senso obliquo da fuori e dall'alto, in basso e in dentro, verso l'ombellico. Il ballottamento può essere appena accennato in entrambi i casi.

Mesentere (cisti sierose, ematiche, linfatiche, chilose, dermoidi, echinococchi, enterocistomi, ecc). — Nei tumori del mesentere abbondano i sintomi intestinali: sopratutto la costipazione abituale, i dolori accessionali, fenomeni di ileo.

La sede abituale della cisti del mesenterio è la regione ombellicale mediana, talvolta la regione laterale, specialmente a destra; può riscontrarsi anche più in basso. Ordinariamente è circondata dalle anse del tenue, quindi tra l'ottusità della cisti e l'area dell'ottusità epatica può dimostrasi una zona timpanica intermedia (anche il colon in taluni casi può incorniciare la superficie di una cisti mesenterica). La spostabilità in ogni caso è considerevole (se non sono avvenute aderenze). Non come i tumori renali, ma a guisa dei tumori omentali liberi, possono offrire il fenomeno del ballottamento. Non posseggono escursioni respiratorie. La dimostrazione di una piccola zona timpanica sull'area ottusa di un tumore cistico mesenteriale, ha grande importanza; però non si dimenticherà che un reperto analogo potrebbe essere dato da una ansa intestinale fissata su una cisti ovarica.

Genitali femminili. — Tumori cistici peduncolati del fegato possono venire scambiati con tumori analoghi sorti dalla sfera genitale (tumori cistici dell'ovaio, del parovario, idrosalpingi, tumori cistici dell'utero).

Anche tumori che abbiano raggiunto straordinario sviluppo e che cioè occupino tutto lo spazio interposto tra il fegato e il piccolo bacino, possono destar dubbi sul luogo d'origine. Il Thöle nota in proposito che se una malata affetta da tumore cistico peduncolato del fegato si reca dal ginecologo, il più delle volte le verrà fatta diagnosi di cistoma ovarico ed aggiunge che l'errore può avvenire non solo a proposito del cistoadenoma epatico, ma anche dell'echinococco e perfino di altri tumori del fegato e della cistifellea. Nei numerosi casi che egli adduce a prova della sua assersione trova che l'errore il più delle volte è avvenuto per aver dato soverchio peso alla esistenza della zona intermediaria timpanica interposta fra l'ottusità del tumore epatico (peduncolato) e l'area dell'ottusità epatica.

È da tener presente che i tumori cistici dell'ovaio, a peduncolo non eccessivo, sono mobili intorno ad un punto situato nel mezzo del bacino; non altrimenti si comportano tumori peduncolati dell'utero (cistomiomi). Se però il peduncolo è molto sviluppato, essi tumori possono essere ricacciati molto in alto, nel cavo peritoneale. È di somma importanza un esame ginecologico esatto per accertare lo stato degli organi genitali, l'eventuale presenza dell'ovaio e i rapporti di queste parti col tumore in esame.

I tumori ovarici possono essere ben determinati palpatoriamente o percussoriamente nel loro margine superiore, mentre il confine inferiore, cioè quello che ha più diretti rapporti con le pareti del bacino, può essere stabilito

solo se il tumore ha con esse pareti moderati rapporti, ossia quando i tumori non abbiano raggiunto considerevole grandezza. Quando le dimensioni del tumore sono tali da occupare tutto il cavo peritoneale e il piccolo bacino, in mancanza di dati anamnestici sicuri circa il punto di origine, la diagnosi differenziale è impossibile: talvolta è anche difficile differenziare un tumore consimile da un'ascite (caso König). Le aderenze possono sopprimere qualsiasi mobilità di tumori peduncolati. Poco valore diagnostico ha la presenza o la mancanza di turbe mestruali.

Raccolte flogistiche incistate intraperitoneali. — Trattasi qui specialmente di peritoniti sierose tubercolari saccate. Queste presentano limiti indecisi non netti, e mancano di qualsiasi movimento respiratorio. Non vi è possibilità di spostamento. È presente in genere un complesso di sintomi caratteristici riguardanti l'insorgenza, il decorso della malattia: sarà importante considerare la eventuale presenza di focolai tubercolari in altri organi, le alterazioni della temperatura, le modificazioni dello stato generale, ecc.

Nel caso di von Haberer, un cistoadenoma del lobo sinistro del fegato venne giudicato come una raccolta peritonitica saccata, massimamente perchè il tumore mancava, in causa di aderenze, di movimenti respiratori.

Tumori retroperitoneali; tumori renali. — I tumori cistici retroperitoneali (cisti linfatiche, ematiche, dermoidi, echinococchi, ecc.), di regola non godono di mobilità come la maggior parte dei tumori intraperitoneali. Sono anche poco spostabili: un lieve grado di spostabilità può aversi in quelli che originano dal mesocolon e non contraggono aderenze posteriormente. La loro ottusità di regola è attenuata dalla risonanza delle anse intestinali anteposte.

Sebbene situati nella posizione più favorevole per determinarli, possono in essi mancare segni di compressione del tubo gastro intestinale, del plesso celiaco, dei grossi vasi, dell'uretere, dello psoas.

I tumori originati da reni non ectopici e non mobili, hanno all'inizio una origine profonda e tendono collo sviluppo a portarsi all'innanzi. Spesso, ma non sempre, si riesce a determinare la porzione più elevata e accertarne palpatoriamente la separazione dal margine del fegato. I grandi tumori renali offrono il fenomeno del ballottamento in misura più accentuata e in modo più costante che non i tumori peduncolati del fegato; viceversa la mobilità respiratoria si ha solo nei tumori renali che hanno raggiunto grandi dimensioni. Nei tumori renali può osservarsi una sporgenza della regione lombare.

Maggiori risultati possono aversi dalla percussione, non tanto per accertare un aumento dell'area dell'ottusità renale lombare, quanto per stabilire i noti rapporti del colon col tumore renale. Si sa infatti che il colon rigonfiato, nei casi tipici risulta situato all'innanzi del tumore renale, oppure accanto (in fuori o in dentro). I rapporti del colon col tumore renale potranno essere meglio messi in evidenza dalla radiografia.

Potranno essere stabiliti i particolari rapporti (v. Leube) che intercedono tra le due flessure del colon, epatica e lienale, col tumore; e cioè rispettivamente la situazione mediale della flessura epatica, laterale della flessura lienale rispetto a tumori sorti dal rene destro o dal sinistro.

Non verrà trascurata un'indagine esatta sullo stato delle urine, su di-

sturbi funzionali e subbiettivi sia renali, sia vescicali, come pure tutte le indagini dirette a stabilire le condizioni della funzionalità renale.

PROGNOSI.

La prognosi delle cisti non parassitarie del fegato è, in generale, favorevole. Le non neoplasiche (emo- e linfocisti) non hanno carattere progressivo. In quanto alle cisti di natura neoplasica (cistoadenoma) bisogna distinguere, nella prognosi, le solitarie dalle multiple.

Le cisti multiple (adenoma policistico) più ancora quando si associano ad analogo processo a carico dei reni o di altri organi, rappresentano una malattia a carattere progressivo, che conduce più o meno tardivamente all'esito letale, nè vi è per essa alcun mezzo efficace curativo.

Per le cisti solitarie, invece, la prognosi è fovorevole, potendosi verificare delle soste nell'evoluzione del processo, la quale ha un andamento d'ordinario molto lento. Inoltre la cura chirurgica, effettuabile quasi sempre, ed in qualsiasi periodo dell'evoluzione, riesce a portare la guarigione definitiva.

Nelle forme a cisti multiple solo in rari casi potrà essere effettuato un intervento operatorio; ma questo non sarà mai radicale e quindi il processo neoformativo non potrà essere dominato. L'azione chirurgica in questi casi non potrà essere portata che su alcune soltanto delle cisti maggiormente sviluppate, le quali esercitassero per proprio conto gravi fenomeni di compressione sugli organi circostanti.

TRATTAMENTO CURATIVO.

Il trattamento curativo delle cisti non parassitarie del fegato è stato vario. Scorrendo i casi esposti nella casistica vediamo adottati i seguenti processi operatori:

1) puntura evacuativa, a pareti addominali integre, unica o molteplice (punture successive);

2) incisione della parete cistica e vuotamento del contenuto, previa laparotomia. L'incisione è stata fatta in un'unica seduta, ovvero in due sedute consecutive, analogamente a quanto si pratica per le cisti da echinococco coi metodi di Volkmann e Lindemann, riunendo con sutura la parete cistica o i margini dell'incisione in essa praticata, alle labbra della incisione laparotomica (marsupializzazione);

3) escissione totale della parete cistica, sia sgusciandola dal parenchima epatico (enucleazione), sia asportando simultaneamente il cuneo di sostanza epatica col quale si connette la sacca cistica (epatoresezione).

Considerando la natura del processo (neoplastica) ed i risultati ottenuti coi vari interventi, emerge evidente la superiorità dell'operazione radicale (escissione totale). Cosicchè essa deve sempre essere attuata, qualora non intervengano controindicazioni, sulle quali sarà detta qualche parola in appresso.

Soltanto nei riguardi della cura, come già si è detto, ha un reale valore la distinzione fra le due varietà della neoformazione: adenocistoma solitario, ade-

nocistoma pluricistico. Come è stato già accennato, nell'adenoma policistico si desisterà da ogni intervento, massimamente se esso investe una grande parte dell'organo: l'azione si limiterà in caso di necessità urgente alla semplice apertura delle maggiori cavità cistiche. Risultati veramente felici sono stati raggiunti col trattamento operatorio nelle cisti uniloculari, e quindi esso verrà su queste intrapreso a diagnosi fatta in maniera certa od approssimativa, con ogni probabilità di riuscita.

Tecnica, indicazioni, risultati dei vari processi operatori.

a) Puntura evacuativa. Fu eseguita con aghi-cannula attraverso le pareti addominali integre, nei primi tempi, in alcuni pochi casi ed è oggi del tutto abbandonata (Kehr, Hoffmann, V. Haberer, Sonntag, Thöle).

I risultati furono pessimi, specialmente in conseguenza delle infezioni accidentali, spesso mortali, che ne seguirono. Ma a prescindere da esse (oggi potrebbero con sicurezza essere evitate) è certo che dalla puntura non può attendersi che una recidiva a breve scadenza, nessuna azione efficace potendo essa avere sull'epitelio endocistico. Resterebbero poi sempre dei dubbi diagnostici. La puntura evacuativa oggidì non ha quindi che un valore storico: in linea teoretica potrebbe aver un valore solo negli eccezionali casi di emo- o linfocisti.

b) L'incisione semplice della parete cistica, seguita dal vuotamento del contenuto e dal tamponamento o drenaggio, ha un valore senza confronto più grande. Essa rappresenta tuttavia un procedimento di necessità, da adottarsi in quei casi, in cui l'operazione radicale non può essere effettuata.

L'incisione della parete può essere fatta in un'unica seduta operatoria, ovvero in un secondo tempo. Quest'ultima maniera apparisce inferiore alla apertura in un tempo unico, perchè, dovendosi provocare, prima dell'apertura, l'adesione della sacca al peritoneo parietale, si preclude con questa condizione la via ad ulteriori indagini attraverso il cavo peritoneale e possono d'altra parte venire sottratti all'esame ed al necessario tempestivo trattamento concamerazioni accessorie o diverticoli, i quali potrebbero costituire ostacolo alla guarigione definitiva o causa di recidive. Quindi l'apertura in un'unica seduta è da preferire. Il V. Haberer tuttavia si mostra più propenso all'apertura in due tempi. Qualora poi l'apertura sia imposta da fatti gravi di compressione o da complicazioni settiche imponenti, il vantaggio di vuotare la sacca in un tempo unico riesce evidente; altrettanto dicasi per quei casi nei quali le pareti fortemente distese e sottili non si lasciano facilmente attrarre ai margini dell'incisione laparotomica per esservi fissate con sutura o con tamponamento.

I risultati dell'incisione sono stati meno brillanti di quelli conseguiti coll'operazione radicale. Tuttavia non si può negare che talune volte quella rappresenti un metodo di necessità, sia per il volume grandissimo raggiunto dalla sacca, sia per eventuali estese aderenze fra essa, gli organi circostanti ed il peritoneo parietale, sia infine per la sede sfavorevole a cagione dei pericolosi rapporti contratti dalle pareti con vasi importanti. È poi da considerare che l'escissione non potrebbe essere praticata in casi di sopraggiunta sepsi (Körte).

L'incisione della parete cistica (specialmente nelle voluminose) deve essere preceduta dal vuotamento graduale, sia pur parziale, del contenuto a mezzo di un trequarti, onde evitare fenomeni di shock anche fatali (Manski).

La caduta del liquido cistico asettico nel cavo peritoneale, a differenza del liquido da echinococco, è lungi dal portare conseguenze spiacevoli a meno che essa non avvenga in grandi quantità, un'evenienza questa che un chirurgo oculato può sempre evitare.

Aperta, dopo il vuotamento, la parete cistica, si ispezionerà con cura l'interno del cavo e, in caso di presenza di recessi o concamerazioni, esse verranno aperte e messe in buona comunicazione col cavo principale; eventuali vegetazioni verranno asportate.

Evacuato completamente il contenuto e prosciugate le pareti, segue la sutura dei margini dell'incisione della parete cistica coi margini peritoneali dell'incisione laparotomica ed il drenaggio del cavo, che in primo tempo verrà fatto con garza sterile o iodoformica. Se lo sviluppo della cisti è molto pronunciato, ad evitare la formazione di recessi e ad accelerare la guarigione si praticherà una parziale escissione della parete, prima di procedere alla fissazione di essa alle labbra della ferita operatoria.

Il Leppmann ha proposto anche lo scucchiaiamento della superficie interna della sacca coll'intendimento di rimuovere il rivestimento epiteliale ed affrettare il processo di guarigione, ma si comprende facilmente come sia difficile che questa manovra complementare riesca completa ed efficace.

La guarigione col metodo dell'incisione e del drenaggio sarà tanto più sollecita quanto più estesa sarà stata la caduta dell'epitelio di copertura, il che più facilmente si verifica nelle cisti di considerevole sviluppo: diversamente la chiusura non avviene che dopo un lungo periodo di inevitabile suppurazione del cavo (distruzione dell'epitelio), il che determina la persistenza di un tramite fistoloso per mesi e mesi. Questa persistenza del tramite fistoloso è stata osservata quasi costantemente e non è l'ultima delle ragioni per le quali si deve dare la preferenza al metodo radicale (V. Haberer). Il Madelung, come già si è altrove accennato, ha emesso il dubbio che taluni casi di supposte cisti da echinococco nei quali, dopo l'apertura ed il vuotamento, si ebbe per lungo tempo un tramite fistoloso, altro non fossero che cisti neoplasiche: questa supposizione però non varrebbe per quelle cisti da echinococco, il cui pericistio sclerotico o incrostato, col trattamento comune (apertura semplice), ritarda la guarigione indefinitamente.

Il seno fistoloso può per qualche tempo eliminare anche bile, se un vaso biliare di qualche importanza potè mettersi in comunicazione col cavo cistico. La sua obliterazione però avviene senza fallo, come si osserva nelle cisti da echinococco. Un ritardo od una mancata obliterazione della fistola purulenta-biliare deve far pensare a qualche ostacolo al deflusso della bile per le vie naturali e sarà l'indicazione per un nuovo intervento diretto alla modificazione di questa condizione.

c) L'escissione completa della cisti rappresenta il metodo ideale, da attuarsi qualora non esistano le controindicazioni per le quali si è forzati di ricorrere per necessità al metodo precedente.

L'esportazione della cisti può esser fatta mediante sgusciamento delle pareti ovvero con simultanea resezione del parenchima epatico su cui è impiantata. Dà una guarigione sollecita perchè permette di effettuare la chiusura della

breccia operatoria o completamente o parzialmente (per l'applicazione di un drenaggio temporaneo). Lo stabilirsi del noto tragitto fistoloso è evitato ed è anche prevenuto il pericolo di un'ernia cicatriziale.

Lo sgusciamento si effettua talvolta con facilità dato lo spessore della parete; inoltre il lieve addensamento del connettivo circostante attenua l'emorragia dal parenchima epatico. Se la cisti è superficiale e non troppo a larga base d'impianto, dopo l'emostasi (termocauterio), si possono ricucire al di sopra del letto i resti della glissoniana e del peritoneo. In altri casi i residui del parenchima epatico possono essere trattati come un peduncolo, del quale si legheranno i vasi e si farà una sutura emostatica, la cui efficacia è agevolata dall'accennato addensamento del connettivo pericistico (V. Haberer). Durante lo sgusciamento della cisti si potrà usufruire dell'ischemia preventiva, ottenuta colla compressione digitale o colla legatura elastica della porzione di parenchima su cui è impiantata la cisti. L'emostasi definitiva verrà praticata con uno dei metodi adottati nella resezione epatica (legatura diretta intraepatica dei vasi maggiori o ligature mediate; suture del parenchima epatico, in massa, a catena, ecc.). Dopo di che i margini della breccia epatica verranno avvicinati con opportune suture (catgut). Se l'emostasi riesce completa, il fegato verrà affondato e la ferita laparotomica completamente chiusa; altrimenti si apporrà un tampone di garza iodoformica, che, traverso una piccola porzione non suturata della breccia laparotomica, giungerà nel fegato. In tal modo, ritirando il tampone dopo 48 ore nulla si comprometterà quanto all'esito della guarigione immediata e si avrà la garanzia che nessun versamento si farà nel cavo peritoneale.

Per completare l'emostasi si potrà comprendere nella linea di sutura epatica un lembo omentale (Loevy, Boliarski).

La sacca cistica in alcuni casi, in cui il modesto sviluppo lo permetta, potrà venire sgusciata senza previo vuotamento e senza lacerazioni. Tuttavia se la diagnosi non è più che sicura; è prudente isolare bene il territorio epatico dal resto del cavo peritoneale avanti di procedere alle manovre di sgusciamento per evitare pericoli di versamenti e di inquinamento della sierosa peritoneale.

L'esportazione della sacca mediante la epato-resezione, allorchè sono presenti le condizioni che ne permettono la esecuzione, è anch'essa seguita dal più brillante successo, ottenendosi la guarigione in brevisimo tempo. Essa richiede che sia seguita con ogni precisione e coll'applicazione esatta della tecnica elaborata pei vari processi di emostasi, che non è qui il caso di riportare.

La resezione sarà specialmente effettuabile in quei casi in cui la cisti è superficiale ed il parenchima forma ad essa quasi una base di impianto sporgente, in modo da permettere la escissione di un cuneo di parenchima epatico e la facile restaurazione della breccia parenchimale.

INDICAZIONI BIBLIOGRAFICHE.

AHLFELD, vedi WINKLER.
ALDOAS, vedi NORRIS. Brit. med. Journ., 1911, 11, p. 668.
M. AMANTE. *Le ferite del fegato e delle vie biliari.* — Roma, Tip. Editr. Naz., 1912.
ASCHOFF. *Trattato di Anatomia patologica.* — Torino, Unione Tipogr. Ed. Torinese.
BABINSKY. *Kystes multip. d. foie et d. reins.* Bull. de la Soc. anat. de Paris, 1882.
BALDARI A. *Le cisti solitarie del fegato.* Tesi di laurea (inedita) nella R. Università di Roma, 1919 (pel caso ALESSANDRI; TORRISI).

BARADUC. *Kystes du foie.* Bull. de la Soc. anat. de Paris, 1876.
R. BASTIANELLI. *La diagnosi e la terapia del fegato cordato.* Policlinico, volume II-C, fasc. 4, 1895.
BAYER. *Ueber eine durch Operation geheilte ungewöhnlich grosse Lebercyste.* Prag. med. Wochenschr., 1892, n. 52.
BERG. Hygieia 1894 e in ULMANN. Wiener Klin. Wochenschr., 1897, n. 47 e in TERRIER et AUVRAY. Revue de Chir., 1898.
BLACKBURN. *Cystic disease of the liver.* Transact. of the path. Soc. of London, 1904.
BLAND-SOUTTON. *Solitary non parasitic cyst of the Liver.* Brit. med. Journ., 1905 nov.
BOBROW. *Grosse Lebercyste.* Chirurgia, Bd. 4, pag. 36 in Centralbl. f. Chir., 1899, n. 10.
BONORDEN. *Bluteysten in der Leber.* Med. Ztg., 1838.
BORMANN. *Zur Frage der zyst. Entartung d. Leber.* Stuttgard, 1900.
BORST. *Die congenit zystosen Neubild. der Niere u. der Leber.* Fortschr. der phys. med. Gesell. zu Würzburg, 1899.
BOUCHUT. *Kyste sereux du foie, etc.* Gaz. des Hôpit., 1872.
BRAUN (V. THÖLE).
BROOKS. *A emplexe case of multiple cysts of the Liver.* Proc. of the New York. path. Soc., 1905.
BROWN. Brit. med. Journ., 1912, I, pag. 779.
BUDDE MAX. *Ueber die Pathog. u. das Krankheitsbild der Cystischen Gallengängserweiterung (sogennante idiopatische Choledocuscyste).* Deuts. Zeits. f. Chir., Bd. 157, H. 5-6, S. 364-416.
BUNON. *Dégenkystique d. foie et des reins.* Progr. med., Paris, 1884.
CHIASSERINI A. *Contributo allo studio delle grandi cisti sierose del rene.* Clinica chirurgica, n. 7-8, 1916.
CHOTINSKY. *Nierencysten.* Dissert. Bern., 1882.
CHROBAK. *Ein Fall von Lebercysten.* Wiener Klin. Woch., 1898, n. 14.
CLAUDE. *Maladie polykystique due foie et des reins.* Bull. de la Soc. anat. de Paris, 1896.
CLEAVER. *Cystic liver.* Philad. med. Journ., 1901, vol. 8.
CORNER. Med. Press and C., 1912, XCII, 142 (cit. da NORRIS).
COUSINS. *Large hepatic cyst simulating an ovarian tumor.* Brit. med. Journ., 1874.
COUVELAIRE. *Dégén. Kystique congenit. des organes, etc.* Ann. de gyn., 1899.
CZERNY, vedi PETERSEN.
COTTON a. BURGESS. Boston med. a. surg. Journ., 1912, 1, p. 245 (cit. da NORRIS).
DAVAINE. *Kystes sereux du foie formés par la dilat. des cond. biliaires, etc.* Gaz. méd., 1852.
DIWAVIN. Med. Obosrenya, 1904, n. 2.
DMOKOWSKI, JANOWSKI. *Fall von totaler zystich. Entartung der Leber.* Zieglers Beitr. z. path. Anat., Bd. 16, S. 102.
DOLBEAU. *Grands kystes de la surf. convexe du foie.* Paris, 1896.
M.' DONNEL. *Hepatic mucoid cyste.* Lancet, 1900.
DOMINICI L. *Voluminosa raccolta ematico-biliare subfrenica di origine traumatica.* Boll. R. Accademia medica di Roma, 1912.
DORAN. *Large bile cyst of the liver; jaundice withaut cholelitiasis.* Royal med. a. chir Soc., 1903, October, e Centr. f. Chir., 1904, n. 3, p. 82.
DRAKE. *Cyste of Liver.* Brit. med. Journ., 1882.
DUJARIER. *Tumeur kystique non parasitaire soushepatique.* Bull et Mém. de la Soc. de Chir. de Paris, 1914, p. 444.
DUPLAY. *Kyste de la face postérieure du foie.* Gaz. d. Hôp., Paris, 1856.
EBERTH. *Cyste mit Flimmrepithel in der Leber.* Virchow. Arch., Bd. 35.
EISENDRATH. *Policystic Kidney and Liver.* Ann. of Surgery, 1921, Bd. 73, n. 1, pag. 62.
FIESCHI D. *Cisti semplici del fegato.* Clinica chirurgica, anno 1909.
FIRÜKOWA. *Lebercysten.* Inaug. Diss., Zurich, 1899.
FLINZER. *Zur Kenntniss der Zystenleber.* Inaug. Dissert, 1906, Halle.
FRARIER. *Hépatite avec dilatat. des can. bil., etc.* Bull. de la Soc. anat. de Paris, 1866.
FRIEDREICH. *Cyste mit Flimmerepithel in der Leber.* Virchow's Arch., 1856, Bd. 2.
FRITSCH. *Krankheiten der Frauen.* Leipzig, 1901.
GALLARD. *Kyste du foie, etc.* Union méd., Paris, 1878.
GAMNA C. *Due casi di cisti ematiche disseminate nel fegato.* Archivio per le Scienze mediche, vol. 39, n. 7, 1915.
GERACH. *Kongenit. Lebercysten.* Diss. Munche, 1897.
GERKEN, vedi GRIGORIEW.

GLOTZ. *Cysten in und an der Leber.* Inaug. Diss. Tubingen, 1864.
GRIGWIEW. *Zur Kasuistik der nicht parapitären Lebercysten.* Wratschtnaya Gazeta, 1913, n. 40-41 e Centralbl. f. Chir., 1914, n. 1.
HALL e BRAZIL. *Cystoadenoma of aberrant bile duct in a young child.* The med. chron., 1904, Januar., rip. in Centr. f. Chir., 1904, n. 18, pag. 574.
HOPPE-SEYLER, vedi MARTIN.
HABERER V. *Zür Frage der nicht parassitaren Lebercysten.* Wiener Klin. Wochenschr., 1909, n. 51, e inoltre: Verhandl. d. Chirurg. Kongress, 1911, pag. 216.
HALE-WHITE. *Cisti congenite del fegato.* Transact. of th. path. Soc., vol. 35.
HALL u. BRAZILL. *Cystoadenoma of aberrant bile duct in a young child.* The med. cronicle, 1904, Jan., e Centralbl. f. Chir., 1904, n. 18, p. 574.
HENKE. *Cystenleber u. Cystennieren bei Neugeb.* M. med. Zentralbl., 1912, 5.
HENDERSON. *Cyst of the round lig. of the liver.* Ann. of Surgery, 1909, Sept.
HIPPEL V. *Multiple Cystoadenoma der Gallengänge mit Durchbruch ins Gefässystem.* Virch. Arch., Bd. 123.
HOFFMANN. *Über die wahre Cysten der Leber.* Mitth. a. d. Grenzgeb. Med. u. Chir., 1902, Bd. 10, Hf. 3-4, p. 479.
HOPPE-SEYLER, V. NOTHNAGEL e MARTIN.
HUETER. *Ein grosses Kystom der Leber bei einem Kinde, nebst Bemerkungen, etc.* Inaug. Dissert., Gottingen, 1887.
IKONNIKOW. *Wahre nicht parassitäre Lebercyste.* Russky Wratsch, 1906, n. 38, in Centr. f. Chir., 1906.
ISRAEL. Verhandl. d. deut. Gesell. f. Ch., 1897. (Discussione).
IUNGANO M. *Ricerche sperimentali intorno alla patogenesi delle cisti renali.* «Memoria pel concorso Tortora», Napoli, Guerrera, 1904.
JUHEL-RENOY. *Dégénér. kystique du foie et des reins.* Rev. de méd., 1881.
KAHLDEN V. *Ueber die Genese der multiloculären Cystenniere u. der Cystenber.* Ziegl. Beitr. z. path. Anat., 1903, n. 13.
KAKUO-SATO. *Cystenbildung in der Leber.* Inaug. Diss. München, 1905.
KALTENBACH, vedi WINKLER.
KAUFFMANN, vedi WEYSHAUPT.
KEEN, vedi THÖLE. Loc. cit. e Boston med. u. Surg. Journal, 28 aprile 1892, p. 405.
H. KEHR. *Chirurgie der Gallenwege.* Neue deutsche Chirurgie, Bd. 8, 1913.
KÖNIG, vedi HÜTER.
KONJETZNY. Path. Anatomie u. Phys. der Gallenblase in Lubarsch-Ostertag's Ergebn, Bd. XIV, 2.
KÖRTE, vedi LANGENBUCH.
LANGENBUCH. *Chirurgie der Leber u. Gallenbl.* Deutsche Chir., Lief., 45, 1897.
LAURIDIANA P. *Valore clinico dell'intradermoreazione del Casoni per la diagnosi di Echinococcosi.* Policlinico, Sez. prat., 3 maggio 1920.
LEBOUCHER. *Kystes nombreuses du foie et du reins.* Bull. de la Soc. Anat. de Paris, 1869.
LECHNEW. V. OPPEL.
LEJARS. *Du gros rein polycystique de l'adulte.* Thèse de Paris, 1888.
ID. *Tumeur polykystique porarenale, etc.* Bull. et Mem. de la Soc. de Chir. de Paris, Tom. 33.
LELLMANN. *Leberveränderung nach Unterbindung des Ductus choled.* Inaug. Dissert., Giessen, 1893.
LEPPMANN. *Ueber die echten cysten der Leber.* Deut. Zeitschr. f. chir., 199, Bd. 54, p. 446; in Centr. f. Chir., 1900, n. 19.
LETULLE. *Dilatation Kystique des voies bil.: cholangiectasies congenitales.* Presse méd., 1913, n. 21.
LEYDEN. *Lebercyste.* Münch. med. Wochenschr., 1889, 46.
LISIANSKY u. LYNDEKEWITSCH. *Eine unparasitäre Kyste der Leber.* Russky-Wratsch., 1913, e Centralbl. f. Chir., 1913, n. 15.
LOMER. *Fall von congenit. part. Oblit. der Gallengänge.* Virch. Arch., Bd. 99.
LUSTIG A. *Malattie infettive dell'uomo e degli animali.* Milano, Vallardi, 1922.
MAC CONNEL. ADAMS A. *Cyst of the common byle-duct.* Brit. med. Journ. of Surgery, VII, n. 28.
MAC DONNEL, cit. da THÖLE. Vedere anche: Lancet, febbraio 1900.
MAYO W. (V. HENDERSON).
MÁNSKI. *Ueber Cystoadenome der Leber.* Dissert., Kiel, 1895.

MARESCH. Zeitschr. f. Heilk, 1903.
MARTIN. Diagnostik d. Banchgeschw, 1903.
MEIGS. *Cystic Degen. of the heart, spleen, liver a. kidneys.* Journ. of anat. and phys., 1893, 27.
MENKE. *Ueber die seröse Cysten der Leber.* Dissert., Wurzburg, 1901.
MICHELOWICZ. *Dégén. kystique des reins et du foie.* Thèse de Paris, 1876.
MILESI P. *Sulla calcolosi del coledoco.* — Roma, Tip. E. Voghera, 1919.
MOSCHKOWITZ. *Non parasitic cystes (congen.) of the liver.* Americ. Journ. of med. Sc., 1906.
MÜLLER. *Ueber nichtparassitäre Lebercysten.* Verhandl. des Deuts. Gesellsch. f. Chir., 1893.
MÜLLER. *Demonstration zur Leberchirurgie.* Verhandl. d. Deutsch. Gesellsch. f. Chir., 1897.
MULLER W. *Ueber Cyster Leber.* Virch. Arch., 1901, Bd. 164.
MUNK. *Ein Fall von echter Lebercystc mit operativ. Heil. Ein Beitrag zur Urobilinurie Frage.* Berl. Klin. Woch., 1912, n. 46.
MUNN M. *Combined cystic disease of liver and kidneys.* Brit. med. Journ., 1906.
NAUWERCK u. HUFSCHMIED. *Das multiloculäre Adenokystom der Niere.* Ziegl. Beitrage, Bd. 22, 1892.
NEWTON. *Polycystic kidneys.* New York med. Journ., 1910.
NORDMANN O. *Leber u. Gallengänge-Uebersichtreferat.* Iahresbericht ueber die gesamte Chirurgie und ihre Grenzgebiete (Bers ueber das Jahr, 1920), XVI, I, S. 616.
NORRIS. *Solitary cyste of the liver.* Ann. of Surgery, 1913.
NORTH. *Cystic tumor of liver caused bei impacted gall-stone in common bile-duct.* New York med. report, 1882.
NOTHNAGEL. *Neubildungen der Leber.* Handbuch der Spez. Path. u. Therapie.
OPPEL. *Zur Kasuistik der Leberresektion.* Russky Wratsch, 1906, n. 51 e in Centralbl. f. Chir., 1907, n. 14.
ORLOW. *Das cystoadenom der Leber u. dessen chir. Behandl.* Chirurgia, 1903, vol. IV in Centrbl. f. Chir., 1904, n. 3, p. 82.
OTTENDORF. *Ueber cystische entartung der Leber und Nieren.* Dissert., Bonn, 1897.
PONTANO T. *Intradermo- e sottocutaneoreazione con liquido cistico nelle echinococcosi umane.* Policlinico, Sez. med., vol. XXVII, 1920, p. 405 e Atti della R. Accad. med. di Roma, giugno 1920.
PARIN. *Zur Frage der echten nicht parantären Lebercysten.* Chirurgitscheski Arch. Weliaminowa, 1913, Bd. 29, p. 613; in Centr. f. Chir., 1914, n. 1.
PAYR (V. SONNTAG).
PELS-LEUSDEN (V. MUNK).
PETERSEN. *Zur Chir. der Leber und Gallenwege.* Verhandl. d. deutsch. Gesell. f. Chir., XXVII Kongr., 1898. (Vedi anche Beit. z. Centr. f. Chir., 1898, n. 28).
PLENK. *Zur Kenntniss der solitären Lebercysten.* Virchow's Woch., 1910, Bd. 201, p. 335.
PORACK et COUVELAIRE. *Foie polycist, etc.* Compt-rend. de la Soc. d'obst. et gyn. de Paris, 1879.
REINOLDS, vedi NORRIS. Med. Herald, aprile 1912.
REKLINGHAUSEN. *Ueber die Ranula, die Cyste der Bartholinischen Drüsen und die Flimmercysten der Leber.* Virch. Arch., Bd. 115.
RIBBERT. *Ueber Bau, Wachstum, etc.; Bemerk. über Cystenbildungen.* Virchow. Arch., 151.
ROBERTS. American Yourn. of the med. science, 1894.
ROSENSTEIN (MARTYNOFF). *Zur Kasuistik der nichtparass. Cysten der Leber.* Chirurgia, Bd. XXXV, 1914, pag. 52 e Centralbl. f. Chir., n. 23, 1914.
ROLLESTON u. KANTHAK. *Cystische Erkr. der Leber in Neugeb.* Virch. Arch., Bd. 130.
RUYTER. *Congenit Geschw. d. Leber u. beid. Nebennieren.* Arch. f. klin. Chir., Bd. 40.
SABOURIN. *Kystes du foie d'orig. biliaire.* Progrès médical, 1884.
SABOURIN. *Des lesions du parench. hep., etc.* Paris, 1881.
ID. *Dégén. kyst. du foie et des reins.* Arch. de phys. norm. et path., 1882.
SANGALLI. *Voluminosi cistomi del fegato e dei reni, ecc.* Atti XI Congr. internaz. di Med., Roma, 1894.
SÄNGER u. KLOPP. *Ueber die Angeb. Bauchcysten, etc.* Arch. f. Gynäk, 1880.
SHARKEY, cit. da NORRIS e in Trans. Path. Soc., vol. XXXIII, p. 168.
SCHAACK. *Ein Fall von nichtparassitären Lebercyste.* Chir. Fak. Klin. med. Instit. St. Petersburg. — Verhandl. d. chir. Pirogoff-Gesellschft. St. Petersburg, 29 dicembre 1920; in Centralorgan f. d. Gesammt Chir. u. ihre Grenz., Bd. XIII, Heft 3, pag. 119, Juli 1921.
SCHMIDT, vedi SONNTAG. Loc. cit., e Verhandl. der Deutsch. chir. Kongress, 1893.

SCHULTZE, vedi LEPPMANN.

SIEGMUND. *Cystische Geschwülst der Leber-Gallengangcystondenoma*. Dissert., Gottingen, 1889.

SHARKEY. *Simple cyst in connect. with the liver*. Trans. of the path. Soc. of London, 1881-82.

SHATTUCK. *Adenocystoma of the liver*. Boston med. a. surg. Journ., 1900.

SHAW a. ELTING. Arch. Pediatrias, 1909, vol. XXVI, p. 818.

SOKOLOW. *Adenome der Leber und multipl. Aden. der Gallengänge*. Russ. Arch. f. Pathol., 1897.

SONNTAG E. *Beitrag zur Frage der solitären, nicht parapsitären Lebercysten*. Beitr. zür Klin. Chir., Bd. 86, H. 2/3, 1913.

SONNTAG E. *Ein Fall von solitären Nierencyste*. Bruns' Beiträge zur Klin. Chirurgie, Bd. 104, Heft 2.

SONNTAG E. *Ein weiterer Fall von solitärer Niercncyste*. Bruns' Beiträge zur Klin. Chir., Bd. 105, Hf. 2.

STILL. *Congen. cystic liver with cystic kidney*. Trans. of the path. Soc. of London, 1898.

TADDEI. *Trattato di Semeiologia fisica e diagnostica chirurgica*. — Torino. Un. Tip.-Ed. Torinese.

TERBURGH. *Ueber Leber u. Nierencysten*. Inaug. Dissert., Freiburg, 1891.

TERILLON. Bulletin et Mém. de la Soc. de Chir., 1891.

TERRIER et AUVRAY. Rev. de chirurgie, 1898.

THÖLE F. *Chirurgie der Lebergeschwülste*. Neue Deutsche Chirurgie, Bd. 7, 1913.

THOMAS. *Hepatic cyste*. Med. rep. New York, 1878.

TUFFIER. *Kyste non parassitaire du foie (angiome biliaire)*. Bull. et Mém. de la Soc. de Chir. de Paris, 1912, T. 38.

ULMANN. Wiener Klin. Wochenschr., 1897, n. 47.

VOISIN. *Kyste uniloculaire de la surf. convexe du foie*. Bull. de la Soc. anat. de Paris, 1857.

WAGNER. *Blutcysten der Leber*. Arch. d. Heilk, 1861.

WEISHAUPT E. *Beit. zu den grossen multiloc. Zystoadenomen der Leber unter Berücksichtigung der different. Diagnose gegenüber Ovarialtumoren*. Zeitsch. f. Geburtshilfe u. gynak, 1910, Bd. 65.

WINKLER. *Zur Kasuistik d. Lebercysten*. Inaug. Dissert. Marburg, 1891.

WITTE. *Erworbenes multilok. Adenokyst. u. angeb. cyst. Entart. der Nieren*. Dissert. Königsberg, 1896.

WITZEL. *Hemicephalus mit grossen Lebercysten, Cystennier, etc.* Zentr. f. Gyn., 1880.

ZAHN. *Ueber die mit Flimmerepit. ausgekl. Cysten des Oesophagus, der Pleura u. der Leber*. Virch. Arch., Bd. 143.

ZDAREK. *Chem. Bef. des Inhalts von Lebercysten*. Zeit. f. Heilk, n. 7, 1904.

SPIEGAZIONE DELLE TAVOLE.

Le tavole I *e* II, *con le cinque figure relative, si riferiscono a preparati istologici ottenuti dalla parete del cistoma uniloculare del Fegato (cisti solitaria)*. Osserv. I.

FIG. 1. — Mostra sezioni di spazi vasali sanguigni e zolle di tessuto epatico disseminate nel connettivo fondamentale della parete cistica. La linea ondulata in alto corrisponde alla superficie esterna (peritoneale) della parete cistica. (Obb. 3 : Oc. 3 Koriztka).

FIG. 2. — Mostra la configurazione della superficie cavitaria della parete cistica, in corrispondenza di un rilievo trabecolare. Manca ogni cenno di rivestimento epiteliale. (Obb. 3 : Oc. 1 K.).

FIG. 3. — Mostra un accumulo di elementi linfatici nello spessore della parete cistica. (Obb. 4 : Oc. 3 K.).

FIG. 4. — Mette in evidenza sezioni traversali di canali che posseggono lo struttura dei dotti biliari e spazi cistici di grandezza varia e di forma diversa, forniti tutti di un rivestimento epiteliale, d'ordinario monostratificato, con elementi a conformazione cubica o cilindrica, situati nello spessore del connettivo fondamentale della parete cistica. (Obb. 4 : Oc. 3 K.).

FIG. 5. — Mostra, accanto a cumuli di sostanza epatica, la sezione di un canale, col suo rivestimento epiteliale a cellule cilindriche e col lume notevolmente allargato, la cui struttura ricorda quella dei dotti biliari normali. (Obb. 4 : Oc. 3 K.).



Fig. 1. - Cisto-adenoma uniloculare del fegato; sezione microscopica della parete della cisti nella porzione più lontana dal fegato: presenza di travate di cellule epatiche.



Fig. 2. - Cisto-adenoma uniloculare del fegato; sezione microscopica della parete della cisti in corrispondenza delle sporgenze nastriformi della superficie cavitaria.

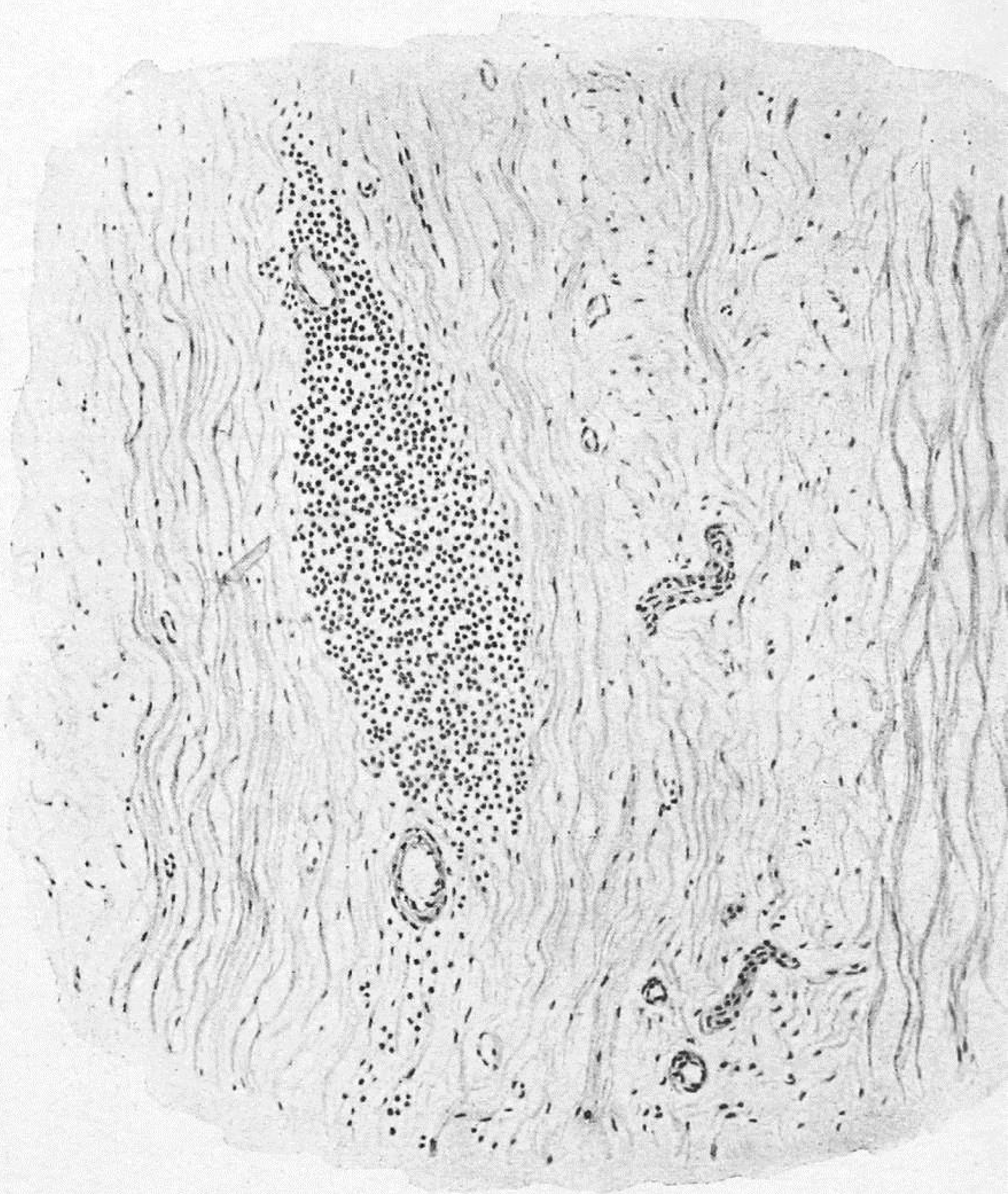
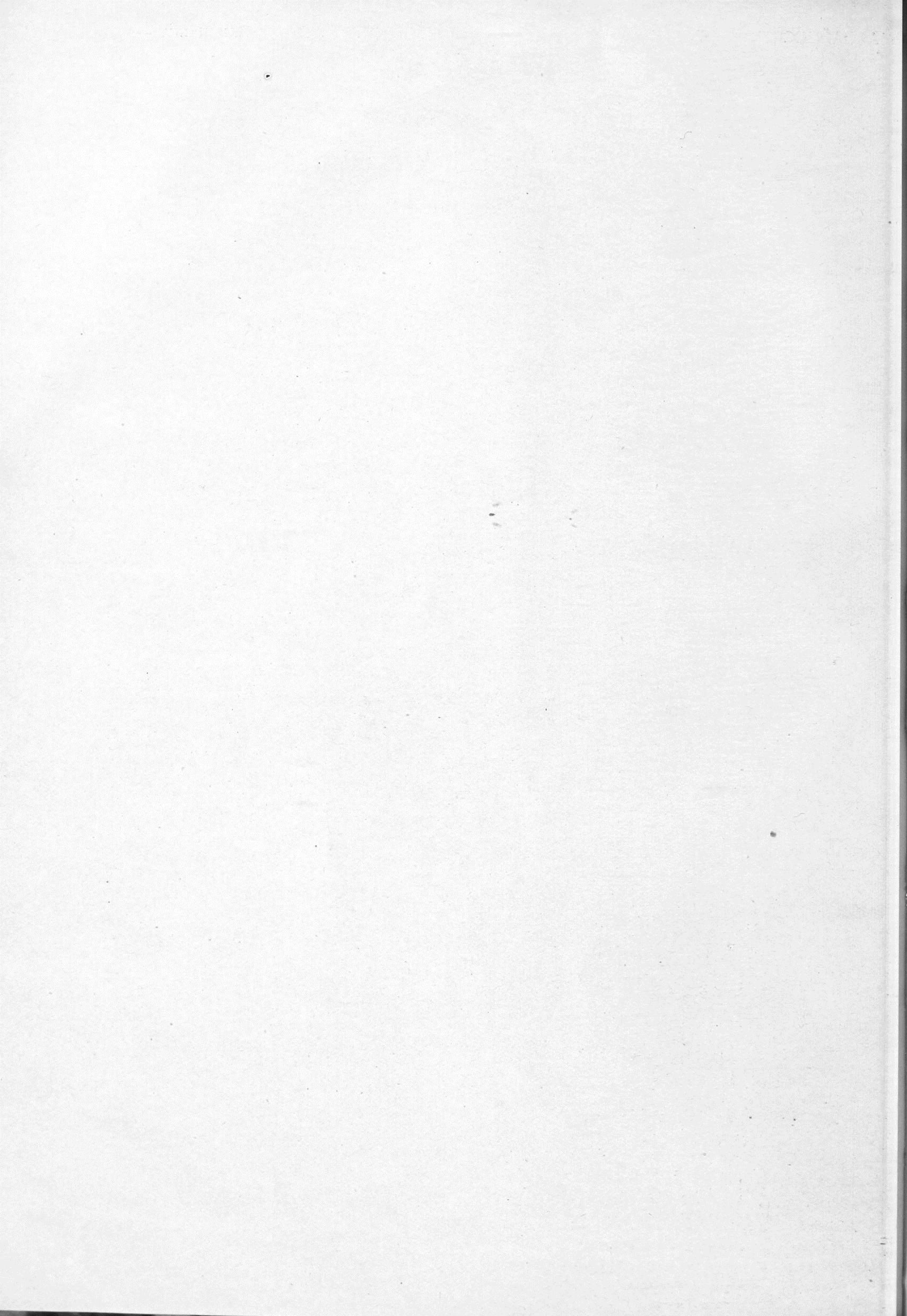


Fig. 3. - Cisto-adenoma uniloculare del fegato; sezione microscopica della parete della cisti: nodulo di tessuto di aspetto linfoide.



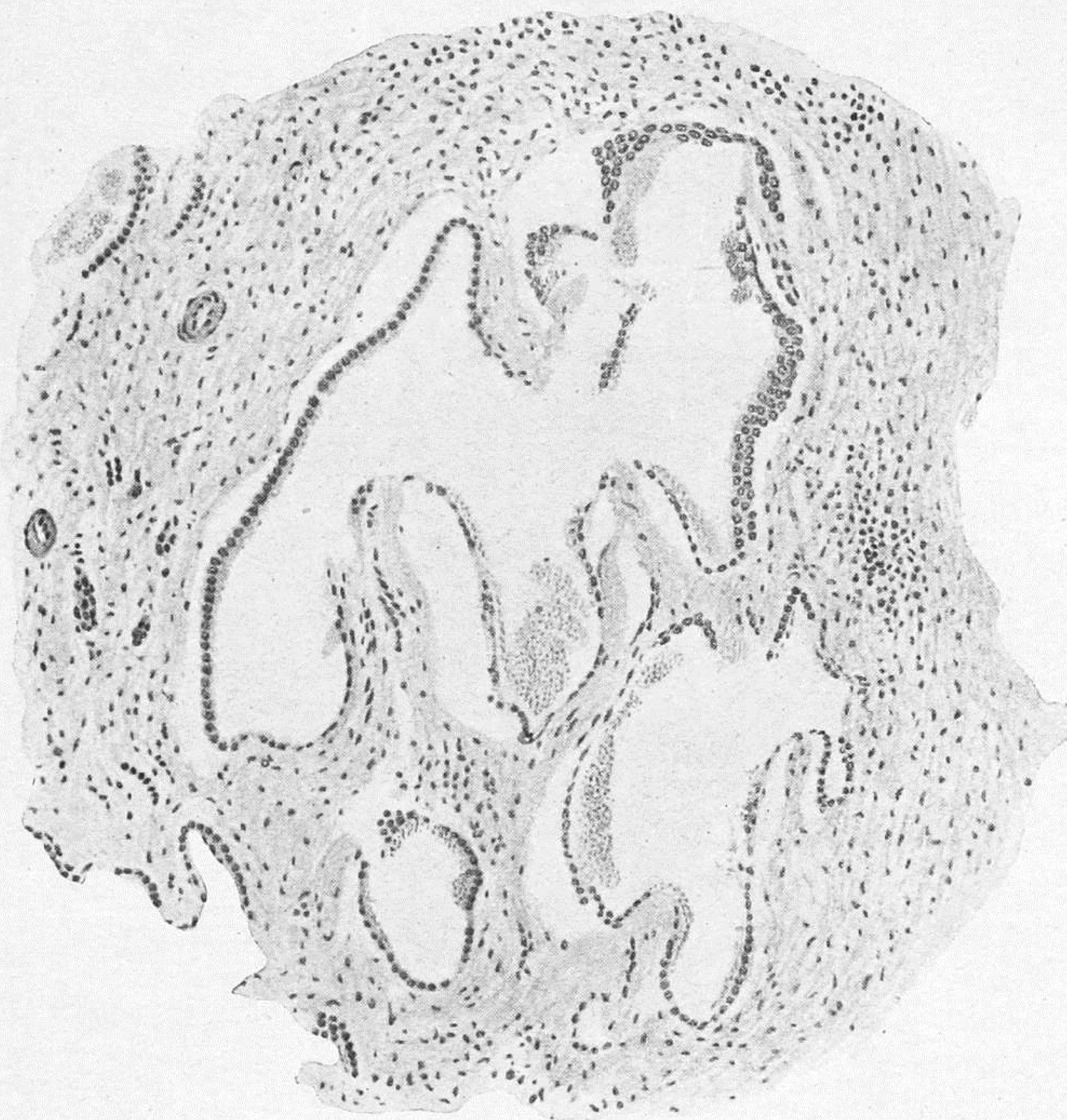


Fig. 4. - Cisto-adenoma uniloculare del fegato; sezione microscopica della parete della cisti: presenza di piccole cavità cistiche tappezzate da epitelio cubico.

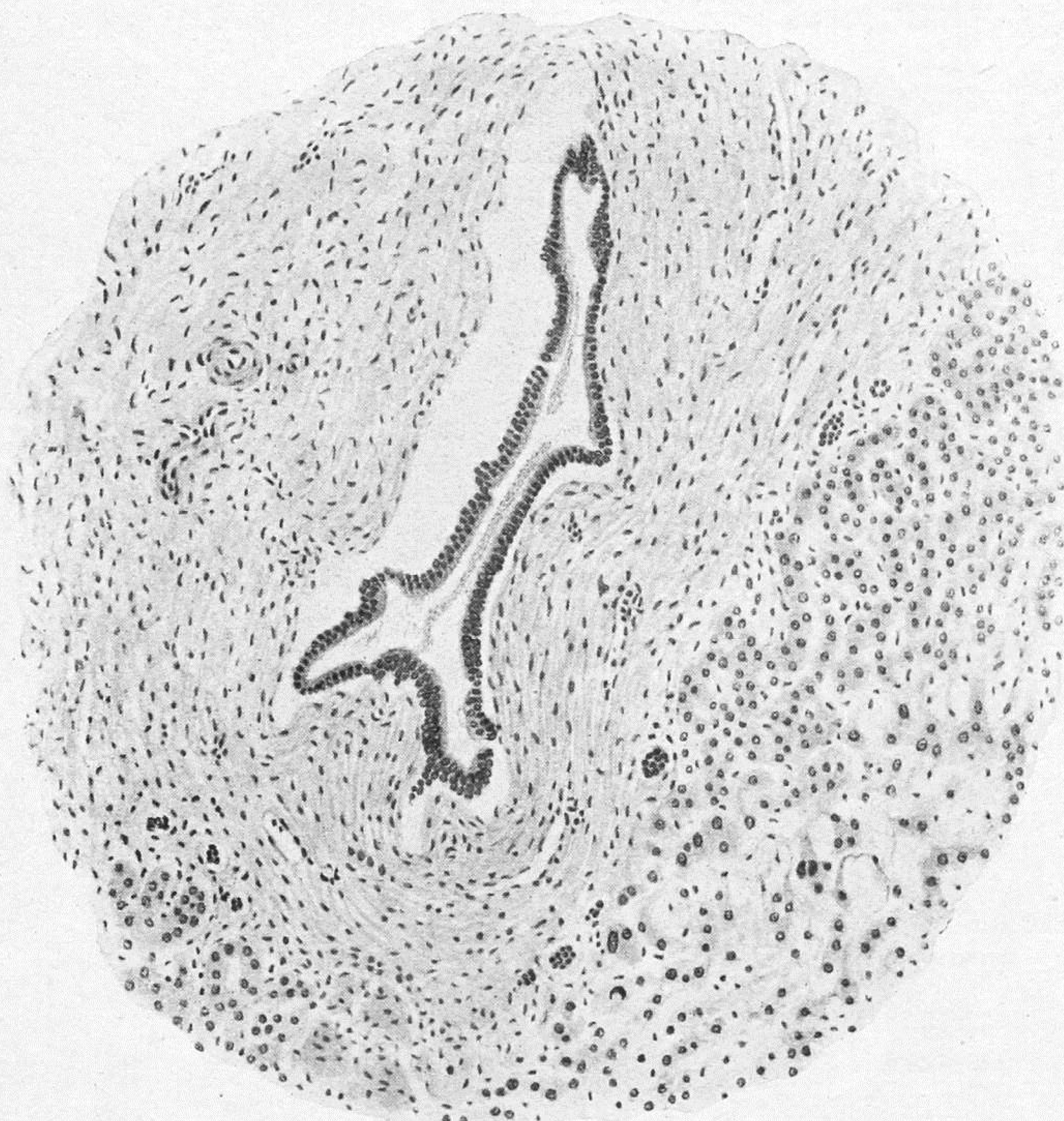


Fig. 5. - Cisto-adenoma uniloculare del fegato; sezione microscopica della parete della cisti: presenza di un dotto ectasico (con caratteri dei dotti biliari) e di travate di cellule epatiche.

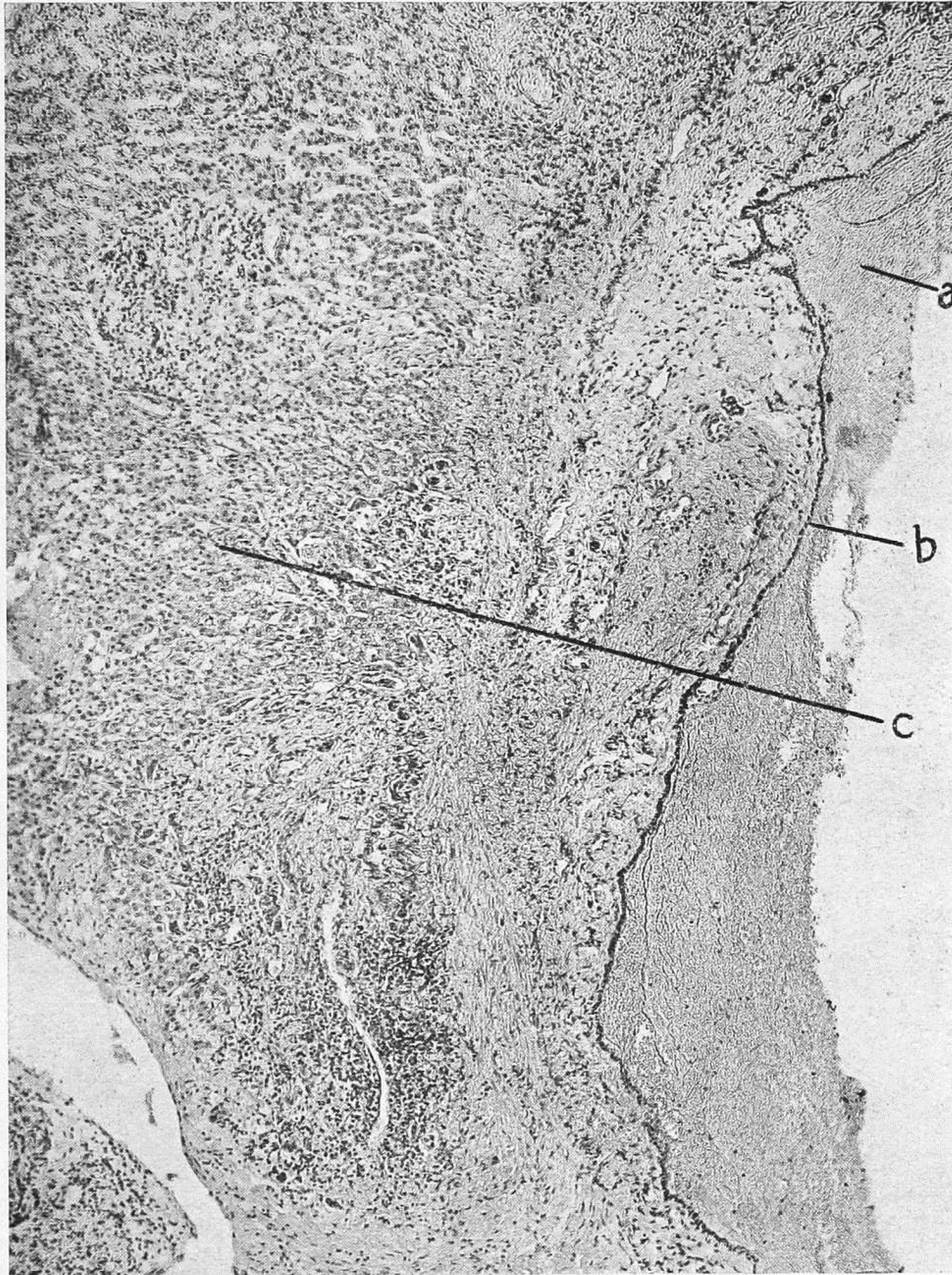


Fig. 6. - Adenoma policistico del fegato; microfotografia di una sezione della parete di una cisti.

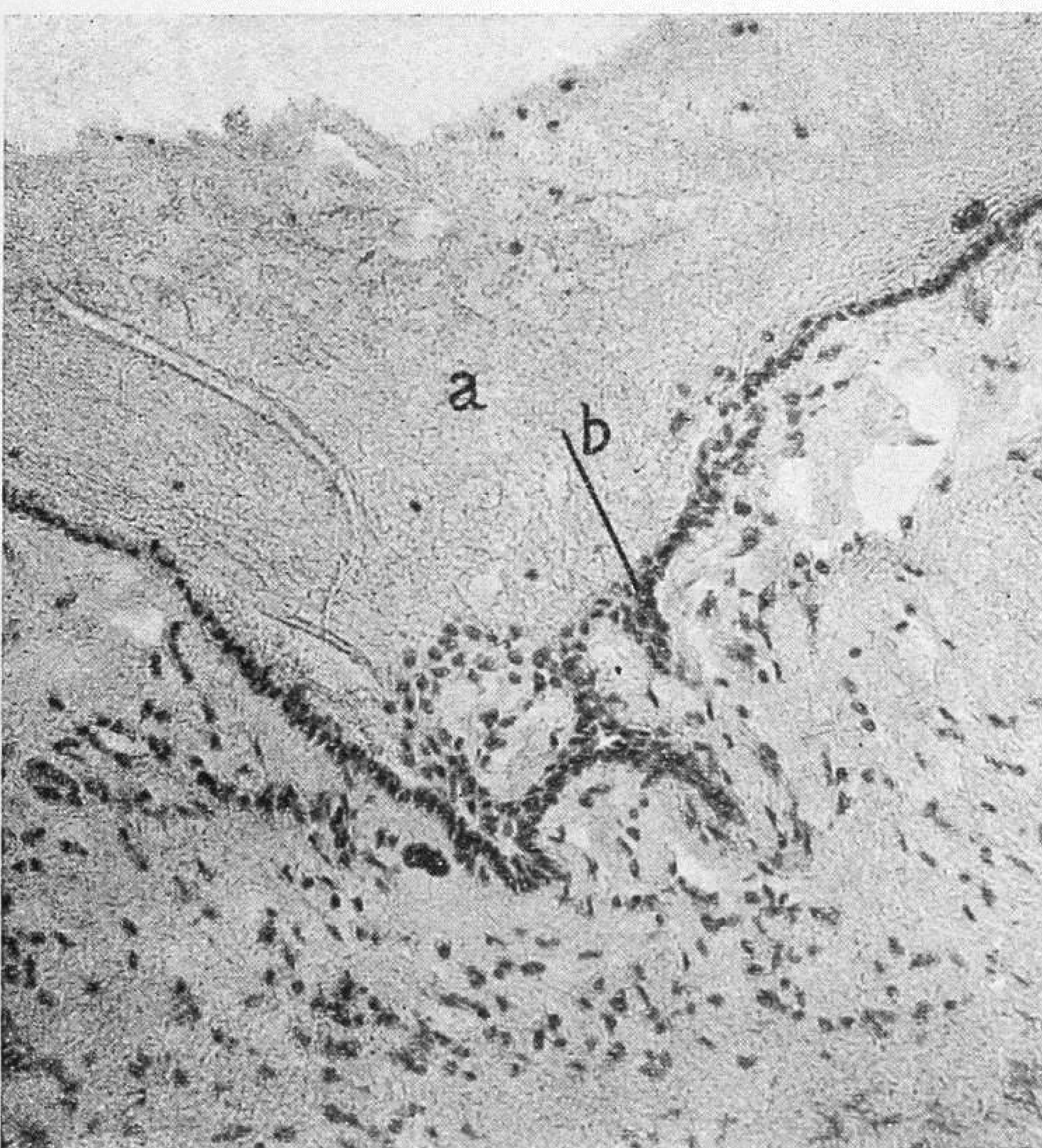


Fig. 7. - Adenoma policistico del fegato; microfotografia a più forte ingrandimento del preparato precedentemente riprodotto, a livello della lettera a.

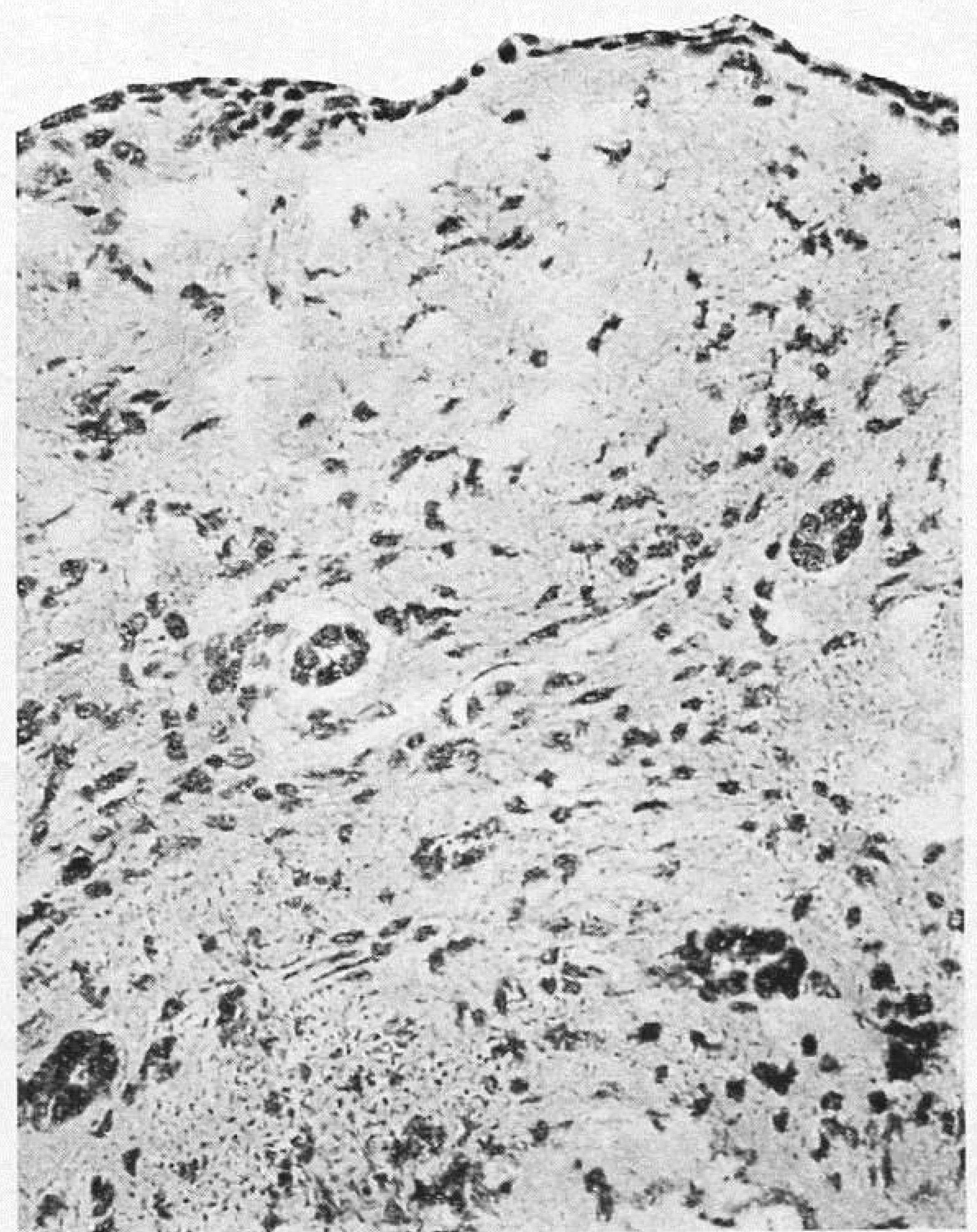


Fig 8. - Adenoma policistico del fegato; microfotografia di una sezione della parete in corrispondenza di numerose sezioni di dotti che ricordano i dotti biliari.

La tavola III, *con le fig.* 6, 7, 8, *si riferisce a microfotografie di preparati istologici ottenuti dalle pareti del cisto-adenoma pluriloculare del fegato (cisti multiple).* Osserv. II.

Fig. 6. — Mostra la struttura della parete di una piccola cisti (Obb. 1; Oc. 3 K.).
a) superficie cavitaria della parete, provveduta di un
b) rivestimento epiteliale continuo, monostratificato;
c) residui considerevoli di parenchima epatico esistenti nello spessore del connettivo fondamentale della parete.

Fig. 7. — Ottenuta dallo stesso preparato illustrato dalla precedente, ma a più forte ingrandimento. (Obb. 4; Oc. 6 K.).

Fig. 8. — Mostra un tratto della stessa parete cistica, in cui abbondano sezioni trasversali od oblique di dotti biliari di neoformazione, disposti fra le maglie del connettivo fondamentale. (Obb. 5; Oc. 5 K).

RIVISTA SINTETICA

Alcune moderne vedute sulla fisiopatologia dello stomaco.

Dott. M. Ascoli, assistente nella R. Clinica Chirurgica di Roma.

Dopo Beaumont, che si può dire il fondatore della moderna fisiologia dello stomaco, molti studiarono questo importante soggetto senza peraltro segnare nuovi indirizzi, finchè l'applicazione dei raggi X fece fare un gran passo avanti e allargò il campo delle nostre conoscenze. I lavori veramente fondamentali di Hurst, Cannon, Pawlow, emergono fra gli altri, e hanno resistito al tempo. Furono completati, ma non negati. Molte delle cognizioni che oggi possediamo sulla funzione dello stomaco in condizioni normali e patologiche, furono acquistate mediante esperimenti sugli animali. Nell'uomo, specialmente nell'uomo malato, questa funzione venne studiata di meno. Nel campo poi delle relazioni fra essa e la funzione di altri tratti del canale alimentare, è molto poco quello che si sa di sicuro: molti problemi restano ancora insoluti.

Cannon aveva creduto che le contrazioni peristaltiche cominciassero verso il centro del corpo dello stomaco e di qui si propagassero verso il piloro, aumentando sempre di ampiezza fino a raggiungere un *maximum* nell'antro. Ora Carlson introducendo nello stomaco un palloncino gonfiato con aria e posto in comunicazione con un tamburo scrivente, ha dimostrato che le onde peristaltiche in numero di circa 3 al minuto partono dal cardias. Però soltanto verso il centro del corpo dello stomaco sono sufficientemente pronunciate da essere visibili allo schermo fluoroscopico; poichè secondo le ricerche di Schwarz la profondità dell'onda peristaltica è in ragione diretta dello spessore della muscolatura della parete.

Sono numerose e varie le cause che possono influire sulla peristalsi, così per es., le emozioni, la febbre, l'apertura dell'addome inibiscono la peristalsi, come pure gli interventi sull'intestino. È stato visto che se si seziona il duodeno vicino al piloro e poi si ristabilisce la continuità del canale alimentare, il piloro rimane chiuso per circa 6 ore, anche se viene ingerito del cibo. Invece la presenza di una lesione ulcerativa, l'iperemia, l'introduzione di cibo eccitano la peristalsi.

Ma il cibo non si dirige in massa verso la porta d'uscita. È stata ripresa l'antica teoria di Brinton, confortata dall'esame radioscopico, secondo la quale esistono tre correnti gastriche: una lungo la grande curvatura, una mediale retrograda dall'antro verso il cardias e una lungo la piccola curvatura. Sono interessanti a questo proposito le ricerche di Keith e Wood Jones. Questi AA. avrebbero dimostrato che nel feto umano dal 3° al 4° mese, a somiglianza di ciò che si rinviene normalmente in alcune scimmie, si ha uno stomaco triloculare nel quale esiste un canalicolo ben differenziato che corre lungo la piccola curvatura e che conduce direttamente dall'esofago al piloro. Questo canalicolo è stato descritto anche da Lewis. Jefferson dice che nell'adulto scompare come formazione distinta; però a testimoniare la sua esistenza resta una diversa disposizione delle pieghe della

mucosa: longitudinali lungo la piccola curvatura, reticolari in tutto il resto della cavità gastrica.

Egli ritiene però che si formi durante l'attività fisiologica dello stomaco, per azione di alcune speciali fibre muscolari oblique, un canale completo o quasi che continua l'esofago e che sarebbe l'equivalente di quello che si riscontra nei ruminanti e che serve alla conduzione dei liquidi o dei cibi ruminati.

Alvarez, riprendendo degli studi di Ducceschi, ha ingegnosamente paragonato il muscolo gastrico al miocardio, facendo notare come tanto l'uno che l'altro lavorano per mezzo di speciali proprietà che sono: la produzione di uno stimolo, la conducibilità di questo, l'eccitabilità, la contrattività e il tono. Egli ha inoltre mostrato che il tessuto che più squisitamente conduce lo stimolo si trova in una striscia lungo la piccola curvatura.

In base a questi concetti molte ricerche sono state eseguite per cercare di dimostrare l'esistenza di un fascio di conduzione e di nodi neuro-muscolari. I risultati sono contraddittori e l'esistenza di tali formazioni non è tuttavia provata.

È dimostrato invece che, perchè si producano movimenti peristaltici, le pareti dello stomaco devono contenere una certa quantità di CO_2. Pare secondo altre ricerche di Alvarez che il movimento di peristalsi vada da un punto a metabolismo più attivo verso un punto a metabolismo meno attivo. In questo modo alcuni vorrebbero spiegare i movimenti antiperistaltici che si osservano qualche volta nelle ulcere, pensando che la presenza di una tale lesione eleva il metabolismo basale al di sopra di quello del tratto a monte.

Perchè lo svuotamento dello stomaco avvenga regolarmente bisogna che le onde peristaltiche che corrono lungo la piccola curvatura giungano al piloro contemporaneamente a quelle che corrono lungo la grande.

Questo sincronismo di decorso può essere ostacolato per es. da un'ulcera posta sulla piccola curvatura o da un'operazione che accorci la piccola curvatura. Ecco come Mayo e Moynihan spiegano i cattivi risultati funzionali che seguono a una resezione a cuneo, e i vantaggi delle resezioni segmentali dello stomaco. Stewart e Barber lo hanno dimostrato sperimentalmente.

Lo stomaco è innervato dal sistema parasimpatico per mezzo dei due vaghi e dal simpatico con fibre che provengono dai gangli semilunari e dal plesso celiaco. Il vago sinistro si distribuisce alla faccia anteriore dello stomaco e da un ramo epatico, il vago destro che è il più importante si distribuisce alla faccia posteriore dello stomaco e manda rami al ganglio semilunare destro, alla milza, al pancreas, all'intestino. I due vaghi si anastomizzano fra loro. Le fibre simpatiche vanno allo stomaco o con i vasi o mescolandosi ai rami del vago o isolate come quelle che dal ganglio celiaco vanno alla regione subcardiale posteriore e come il *ramus cardiacus* che dal ganglio semilunare sinistro va alla parte sinistra della faccia posteriore del cardias. Il plesso formato dalle fibre simpatiche e parasimpatiche nella tonaca muscolare e nella sottomucosa non è evidente nello stomaco come nell'intestino. Sono state descritte terminazioni nervose in forma di bottoni nelle fibro-cellule muscolari. Nel gatto e nella cavia sono state descritte formazioni simili sulla membrana propria che limita i cul di sacco ghiandolari. Nei punti nodali del plesso si trovano cellule glangliari, multipolari i cui dendriti formano un piccolo intreccio.

Cannon dimostrò per il primo che, se si interrompono tutte le vie nervose che vanno allo stomaco, questo può ancora dimostrare un'attività motoria e secretoria. Sono le cellule glangliari della parete gastrica che regolano queste attività automatiche dell'organo. Siamo ben lungi, però, dal conoscere l'intimo meccanismo di qoesti fenomeni. Non sappiamo se esistono fibre nervose a sola conduzione centripeta e fibre che servono solo alla funzione motoria e secretoria; se tutti questi fenomeni si possono considerare come riflessi e di quale natura. Per l'intestino, Müller, basandosi su alcune ricerche eseguite da Sakussef sui pesci, vorrebbe distinguere nel plesso di Auerbach cellule motrici e cellule sensitive che raccolgono gli stimoli provenienti dalla mucosa intestinale.

Bayliss dimostrò l'influenza del vago e dello splancnico sulla attività automa-

tica: l'eccitazione del vago eccita la peristalsi e la secrezione gastrica; l'eccitazione dello splancnico ha un'azione inibitrice, tutta la muscolatura si rilascia eccetto che lo sfintere pilorico.

Il meccanismo del vomito fu studiato a fondo da Klee. Egli dimostrò che, quando il vomito è prodotto da uno stimolo gastrico, la branca centripeta dell'arco diastaltico è formata dal vago, la branca centrifuga anche dal vago per quello che riguarda l'apertura del cardias e la vivace peristalsi del fondo e della zona prepilorica, dallo splancnico per quello che riguarda la chiusura del piloro. Gli altri sintomi concomitanti (salivazione, pallore, sudore della fronte, singhiozzo, disturbi cardiaci e respiratorii, lipotimia) sarebbero dovuti ad una irradiazione dello stimolo dal nucleo viscerale del vago al pavimento del 4° ventricolo, al resto del midollo allungato e agli altri nuclei del sistema autonomo bulbare.

Cannon dimostrò con esperimenti così evidenti che l'apertura del piloro si trova sotto il controllo del chimo acido che questa ipotesi venne generalmente accettata. Essa però poco spiega come lo stomaco possa vuotarsi nell'achilia e come l'acqua o l'albumina d'uovo neutra o una soluzione alcalina escano dal piloro rapidamente, prima che l'acido libero del succo gastrico sia presente nella quantità ritenuta sufficiente per provocare l'apertura del piloro. Recentemente Cole ha dimostrato che il cibo comincia ad abbandonare lo stomaco immediatamente dopo l'ingestione e che il piloro si apre a ogni «sistole» e si chiude a ogni «diastole» gastrica. Insomma l'apertura del piloro sarebbe in rapporto con l'arrivo dell'onda peristaltica. Queste osservazioni sono state confermate da Carlson e da altri. Lo stomaco sarebbe sottoposto come tutto l'intestino alla legge generale di Bayliss e Starling che vuole che a una contrazione che avviene in un determinato tratto del canale alimentare è associato un rilasciamento del tratto immediatamente sottostante.

L'analisi chimica e microscopica del contenuto gastrico era stata in questi ultimi tempi trascurata, specialmente per lo sviluppo preso dall'indagine radiologica. I dati però che ci forniscono questi due mezzi di ricerca sono totalmente diversi. Mentre l'esame coi raggi X ci indica chiaramente la forma, la posizione, il contorno, la mobilità e l'attività motoria dello stomaco, non serve affatto a farci riconoscere alterazioni puramente funzionali, che possono anche accompagnarsi a malattie organiche che non hanno raggiunto ancora uno stadio avanzato di sviluppo. L'analisi chimica d'altra parte ci dà la somma totale del lavoro motorio e secretorio dello stomaco su quella determinata sostanza introdotta come cibo di prova.

L'esame del contenuto gastrico ci dà dei ragguagli: *a*) sulla funzione motoria dello stomaco; *b*) sulla funzione secretoria, la cui curva è determinata da fattori extra- e intragastrici; *c*) sulla presenza di elementi anormali (pus, batteri, cellule speciali, acidi organici, ecc.).

Il metodo usuale di analisi consisteva fino a questi ultimi anni nel far ingerire al paziente un pasto di prova di determinata composizione, nel vuotare lo stomaco dopo un'ora e nell'esaminare questo contenuto.

Con questo sistema in realtà non si esaminava ciò che avviene nel processo di digestione, ma di esso si studiava soltanto la fase nel momento dell'estrazione. La digestione gastrica, o meglio la risposta dello stomaco a quel determinato cibo, poichè lo stomaco ha più la funzione di preparare il cibo a essere digerito che di digerirlo, è caratterizzata da una serie di fasi varie. L'esame di una sola di esse non ci dice nulla di quelle che precedettero e di quelle che seguiranno. In un breve periodo di tempo si possono avere dei cambiamenti notevoli nei caratteri del succo gastrico.

Hayem nel 1905 e Ehrenreich nel 1912 idearono ed eseguirono l'esame frazionato del succo gastrico. Soltanto però nel 1914 Rehfuss, lavorando con Hawk e Bergheim e valendosi di una sua speciale sonda, rese questo esame di facile applicazione e eseguì con esso importanti studi.

La sonda di Rehfuss consiste in un tubicino di gomma del diametro di 3 mm. al quale è attaccato un piccolo bulbo metallico cavo e perforato. Il peso e la forma del bulbo fanno sì che esso possa venire facilmente ingerito. Si può lasciare nello

stomaco per lunghi periodi di tempo e dei campioni del contenuto gastrico possono essere estratti a determinati intervalli, per es. di 10 in 10 minuti. Si può così eseguire uno studio metodico e frazionato della secrezione gastrica durante tutto il periodo della digestione. Rehfuss ha dimostrato che nella funzione gastrica si alternano dei cicli digestivi che seguono all'introduzione dei cibi e dei cicli interdigestivi corrispondenti ai periodi nei quali lo stomaco è vuoto; e che è il periodico avvicendarsi di queste fasi che è sopratutto alterato nelle malattie. La fase digestiva è caratterizzata dal rilasciamento del tono delle pareti dello stomaco, dall'inizio della peristalsi e da un aumento dell'acidità totale. La fase interdigestiva sarebbe il periodo di riposo, ed è caratterizzata dal riavvicinamento delle pareti e da un rilasciamento del piloro, di modo che, come ha dimostrato urst, il succo duodenale alcalino può rigurgitare nello stomaco. L'acidità si abbassa per la mancanza di stimoli psichici e chimici e per l'azione neutralizzante del succo duodenale.

Anche durante quel periodo, che è stato impropriamente detto di riposo, lo stomaco non è mai completamente vuoto nè inattivo, e le contrazioni superficiali che in esso si hanno sono forse quelle che determinano la sensazione soggettiva della fame.

Durante un periodo di 6 anni Rehfuss e i suoi collaboratori hanno eseguito ricerche su un grandissimo numero (circa 2000) di individui normali e non sono riusciti a determinare una curva che si possa considerare come normale. Tanto il tempo che impiega lo stomaco a vuotarsi quanto il grado di acidità variano entro limiti amplissimi da individuo a individuo e colle diverse sostanze alimentari. Hanno visto però che il grado di acidità era sempre molto più elevato di quello che prima si riteneva essere il normale e paragonando questi dati con quelli ottenuti in malati di ulcere peptiche, controllate chirurgicamente, hanno constatato che nel 45 % degli individui normali l'acidità era superiore a 100, mentre cifre così elevate si ottenevano solo nel 42 % degli individui sofferenti di ulcera. Tali reperti furono confermati da Hardt e da altri. Chiasserini nella nostra Clinica in Italia ha applicato l'esame frazionato del contenuto gastrico allo studio di individui con diverse malattie di stomaco e di individui normali. Egli ha potuto riunire tutte le curve da lui ottenute in 4 gruppi ben distinti. Ma ha osservato che nello stesso gruppo trovavano posto malattie le più diverse. Egli pensa che probabilmente la curva normale è quella che presenta un'ascesa brusca e un acme acuto raggiunto in 40-80 minuti. Certo la mancanza di una curva che esprima la funzione dello stomaco normale, limita molto il valore di questo mezzo di indagine per l'interpretazione degli stati morbosi. La tecnica dell'analisi del contenuto gastrico ha progredito più rapidamente che non la nostra conoscenza sulle questioni relative alla secrezione.

L'esistenza di ormoni secretivi pare dimostrata. Keeton e Koch hanno isolato dalla mucosa gastrica una « gastrina » la quale iniettata sui muscoli provoca un abbassamento della pressione sanguigna di breve durata e una secrezione della mucosa gastrica. Questo ormone è stato dimostrato anche nel fegato, nel pancreas e nella tiroide. È stata anche isolata dalla mucosa dello stomaco durante il periodo di attività una sostanza capace di eccitare la peristalsi intestinale.

In generale si pensa che il dolore gastrico nell'ulcera sia dovuto al contatto di parti di sostanze alimentari su terminazioni nervose scoperte nella zona ulcerata o, quando il dolore insorge tardivamente dopo l'ingestione del cibo, all'azione irritante del contenuto gastrico acido sulla zona ulcerata. Questa idea veniva naturalmente per analogia al dolore che si risveglia se una soluzione di continuo della cute o di una mucosa viene a contatto con una sostanza acida, ed era avvalorata dal reperto di gradi elevati di acidità nell'ulcera peptica e dal miglioramento che si ottiene coll'ingestione di alcalini o di cibo. Contro questo modo di pensare stanno però diversi fatti sicuri e cioè: 1) il dolore può esistere ed essere alleviato dal cibo e dagli alcalini anche se il contenuto gastrico è alcalino; 2) l'ingestione di una soluzione di HCl (100 cc. al 2 %) anche se coll'aggiunta di pepsina non aumenta il dolore. (Questo è stato dimostrato da Hurst in casi di ulcere controllate all'operazione e i

suoi esperimenti vennero confermati da altri); 3) i dolori dell'ulcera mostrano una periodicità ben distinta, questi periodi sono troppo corti per essere spiegati da corrispondenti cambiamenti dell'acidità gastrica; 4) non si può paragonare la sensibilità dello stomaco a quella della cute o di una mucosa direttamente eccessibile, poichè lo stomaco è insensibile ai comuni stimoli meccanici, termici, elettrici, ecc.); 5) esistono ulcere che possono approfondirsi tanto da perforare le pareti e che pure non hanno mai dato luogo a dolori.

Carlson dimostrò fra i primi per mezzo dell'esame radioscopico che la sensazione di dolore allo stomaco è sincrona con contrazioni dello stomaco. La maggior parte degli AA. sono oggi d'accordo nel ritenere che lo stimolo adeguato per produrre un dolore in un viscere cavo è la tensione, e nel caso del tubo gastro-enterico pare che essa sola sia sufficiente, all'infuori della trazione del mesentere che si riteneva da alcuni la causa unica e principale del dolore. Hertz rigonfiando sperimentalmente lo stomaco, vide che già una pressione di 12-15 mm. di mercurio, specie se ottenuta rapidamente, provoca una sensazione dolorosa. Si può vedere facilmente coll'esame radioscopico come i dolori coincidano con una intensa peristalsi della pars pilorica associata con uno spasmo pilorico. È facile intendere come le contrazioni esagerate nell'organo ipertonico producano una eccessiva tensione intragastrica. Ora, se come fanno pensare le recentissime ricerche di Brüning e Gohrbandt sull'intestino, l'eccitazione alla peristalsi nel canale gastrointestinale è data da uno stimolo raccolto dalla mucosa, appare chiara la genesi del dolore nell'ulcera. Le contrazioni muscolari poi agirebbero comprimendo le fibre nervose. Un altro fattore che contribuisce a produrre e mantenere una aumentata tensione gastrica è un ostacolo organico o uno spasmo del piloro. Lo spasmo del piloro può insorgere per iperacidità nello stomaco stesso, per passaggio di un eccesso di acido nel duodeno, ma può insorgere anche per condizioni extragastriche come nell'ulcera duodenale, nell'appendicite, nella colecistite. Le intime connessioni nervose fra questi organi e lo stomaco per il ramo destro del vago e per il plesso solare determinerebbero uno spasmo pilorico; si potrebbe spiegare così il dolore epigastrico così comune nelle malattie suddette.

Riguardo alla esistenza di nervi dolorifici, nello stomaco esistono molti fatti contraddittori.

Lennander, basandosi su un gran numero di laparotomie eseguite con anestesia locale, aveva concluso che solo il peritoneo parietale è dotato di sensibilità dolorifica, quando venga premuto, stirato, o quando su di esso si impianti un processo infiammatorio. I visceri sarebbero insensibili.

Mackenzie sviluppò questa idea e ritenne che nella malattia di un viscere lo stimolo dolorifico giunga al midollo per la via di neuroni simpatici sensitivi e quivi sia trasmesso a quelle cellule adiacenti le quali dànno origine ai nervi spinali sensitivi che si distribuiscono alle parti molli superficiali di un'area determinata, dove viene sentito il dolore. Egli chiamò questo riflesso, viscero-sensoriale. Meltzer però controllando sugli animali le affermazioni di Lennander dimostrò che i visceri sono dotati di un certo grado di sensibilità dolorifica, ma che basta una piccola quantità di cocaina iniettata nelle pareti addominali per abolirla. I suoi esperimenti vennero confermati da Ritter. Anche Head crede che i visceri siano dotati di sensibilità dolorifica, benchè non molto elevata. Questo sarebbe dovuto come ha dimostrato Langley allo scarso numero di terminazioni nervose che possiedono.

Oltre al dolore provocato dalle contrazioni peristaltiche associate con uno spasmo pilorico e al dolore riferito esisterebbe anche nelle ulcere che si approfondano nel peritoneo parietale un dolore dovuto all'eccitazione diretta o allo stiramento durante le contrazioni gastriche dei nervi spinali (le ultime 7 radici dorsali e la prima lombare) che innervano il peritoneo parietale. Lo stimolo sul peritoneo parietale sarebbe, secondo Cope, la causa per cui si localizza la sede del dolore: poichè certamente non esistono nella corteccia zone di proiezione per lo stomaco o gli altri organi interni. Una localizzazione è possibile soltanto per mezzo dei nervi del sistema della vita di relazione. Secondo Müller il dolore verrebbe già sentito nel

nucleo ventro-mediale del talamo ottico dove le eccitazioni dolorose giungono attraverso il fascio laterale proprio di Flechsig e il tratto spino-talamico, come pare dimostrato da esperienze sugli animali.

Qui si arresterebbero le sensazioni provenienti dagli organi interni e non verrebbero trasportate più in alto fino alla corteccia.

Infine forse nella produzione del dolore gastrico hanno una parte anche i vasi. È stato constatato durante operazioni chirurgiche come lo stiramento e la legatura dei vasi del mesentere produca dolore. Si è perciò pensato che anche lo stimolo che il lavoro digestivo dello stomaco produce sui vasi nei pressi dell'ulcera, produca dolori diversi secondo il grado di denudamento dei nervi vasali.

Ci siamo occupati finora solo dei dolori dell'ulcera; anche in altre malattie dello stomaco però si hanno intensi dolori.

Nel carcinoma spesso mancano per lungo tempo i dolori, compaiono però appena si stabilisca una stenosi pilorica e conseguente difficoltà allo svuotamento dello stomaco. Nei tumori maligni o nelle altre malattie che producono infiltrazioni estese delle pareti, i dolori sono dovuti al fatto che anche un modico riempimento dello stomaco produce una distensione forzata delle pareti rigide. Infine nella gastrite l'infiammazione della mucosa di per sè non è dolorosa, i dolori compaiono quando lo stomaco si vuota con difficoltà. Anche uno stomaco prima sano reagisce a un sovra-riempimento di cibi determinando un senso di tensione molesta e dolore. Così le crisi gastriche della tabe sembrano doversi riportare a violente contrazioni peri- e antiperistaltiche e a un gastrospasmo.

Secondo le ricerche di A. Neumann è lo splancnico soltanto che conduce le sensazioni dolorifiche. Ciò verrebbe dimostrato dall'anestesia degli splancnici (come la pratica Kappis) che permette di operare sullo stomaco assolutamente insensibile anche se i vaghi sono in condizione di poter funzionare.

Molti autori, fra cui Goldscheider, tentano di spiegare l'antitesi, fra l'insensibilità dello stomaco sano verso gli stimoli esterni e gli intensi dolori che è capace di dare uno stomaco malato, con un'alterazione del tono nervoso (Nerveumstimmung). Giustamente il Müller fa notare a questo proposito che, piuttosto che creare parole che non rispondono a dati di fatto, è meglio ammettere francamente che ancora non sappiamo perchè i dolori dell'ulcera siano di carattere e intensità così variabile e che alla genesi del dolore gastrico concorrono molti fattori, gran parte dei quali noi ancora non conosciamo.

BIBLIOGRAFIA.

ALVAREZ. Amer. Journal Medic. Sciences 1919, pag. 609.
BRÜNING e GOHRBANDT. Berlin. Klin. Wochenschr., 5 dicembre 1921.
CARLSON. Amer. Journal Physiol. 1919-20, vol. I, pag. 57.
CHIASSERINI. *L'esame frazionato del succo gastrico.* XXVII Congr. Soc. Ital. di Chirurgia.
COLF. Amer. Journal Physiol. 1917, vol. XLIII, pag. 618.
COPE. The Lancet, 4 marzo 1922.
LEWIS. Amer. Journal Anat. 1912, vol. XIII, pag. 500.
MAILER. Edinburgh Medic. Journal, marzo 1922.
MOYNIHAN. Duodenal ulcer. 1912, pag. 101.
MÜLLER. Das vegetative Nervensystem.
KEITH e WOOD JONES. Journal Anat. and Physiol. 1902, vol. XXXVI, pag. 34.
JEFFERSON. Journal Anat. and Physiol. 1915, vol. XLIX, pag. 165.
POTTENGER. Symptoms of visceral disease.
REHFUSS. Journal Amer. Medic. Assoc. 1918, pag. 1534.
REHFUSS e HAWK. Journal Amer. Medic. Assoc. Aprile 1921.
RENDLE SHORT. The new Physiology in surgical and general practice.
SCHWARZ. Fortschr. auf d. Gebiete d. Röntgenstrahlen. 17, 1911, S. 128.
SPENCER, MEYER, REHFUSS e HAWK. Amer. Journal Physiol. 1916, vol. XXXIX, pag. 462.

Roma, 1923 - Tip. Cartiere Centrali. L. POZZI, ed. *resp.*

Anno XXX Roma, 15 febbraio 1923 Vol. XXX-C (fasc. 2°)

IL POLICLINICO

SEZIONE CHIRURGICA

fondata da FRANCESCO DURANTE

DIRETTA DAL

Prof. ROBERTO ALESSANDRI

Direttore della R. Clinica Chirurgica di Roma

SOMMARIO

Il Policlinico *fa parte dell'Associazione internazionale della stampa e ne segue le norme.*

LAVORI ORIGINALI

I.

Divisione Chirurgica dell'Ospedale di Grosseto
diretta dal prof. dott. Oreste Cignozzi

La splenomegalia malarica e le sue complicazioni.

Dott. prof. Oreste Cignozzi

docente di Patologia Speciale Chirurgica, di Clinica Chirurgica e Medicina Operatoria, chirurgo primario.

L'esperienza clinica di 12 anni di esercizio chirurgico in questo ospedale mi ha dato campo di studiare molte centinaia di casi di splenomegalie, di cui alcuni complicati a lesioni diverse.

Questo argomento è stato oggetto di studi importanti in Italia e per questo ho creduto opportuno di scrivere una apposita monografia su questo capitolo di alto interesse in queste regioni malariche, che è stata pubblicata qualche mese fa (1).

---

(1) O. Cignozzi. *La grossa milza malarica e le sue complicazioni.* Roma, Amministrazione del giornale «Il Policlinico», via Sistina 14, anno 1922.

L'odierno mio contributo non rappresenta altro che un'affermazione decisiva di quelle idee illustrate e sanzionate dai migliori chirurgi italiani e specie dai miei predecessori, ed esso tende a dimostrare come e perchè le indicazioni d'intervento sono andate sempre più diminuendo.

Nella citata mia monografia sono tratteggiate le alterazioni anatomopatologiche della grossa milza malarica, la varia morfologia, i rapporti ed i legamenti che la circondano ed i tipi anatomo-clinici della splenomegalia malarica.

Io affermo e dimostro che il trattamento di tutte le grosse milze malariche aderenti al sito normale, di qualunque volume esse siano, debbano essere trattate in via medica e dalla cura speciale riceveranno tali e tanti vantaggi da vederle ridotte notevolmente in un periodo di tempo più o meno lungo.

Espongo colà i metodi più razionali ed efficaci della terapia medica nella malaria: ma specie poi per la riduzione dell'indice splenico.

Oggi quindi con la dimostrazione dell'efficienza dell'adeguata cura specifica dobbiamo noi chirurgi sostenere pei primi che la grossa milza malarica posta in sito fisiologico non è più indicata per la splenectomia.

Anche dal punto di vista funzionale, considerando la quistione della splenectomia dal lato dell'importanza fisiologica dell'organo, mi pare che tutto deponga per consigliare una certa cautela per l'asportazione di esso.

La valutazione delle statistiche operatorie ci dimostra che i casi letali sono per la massima parte quelli in cui la milza non era abbassata dalla sede normale. Per questo non ho creduto mai asportare grosse milze malariche non ptosiche.

Sono invece le complicazioni, a cui può andare incontro la grossa milza malarica, che più da vicino riguardano l'azione e l'intervento del chirurgo e che fanno rientrare le splenomegalie fra le lesioni d'indole operatoria.

Ecco un quadro riassuntivo, in cui possiamo raggruppare le complicazioni della splenopatia malarica.

1° Lesioni violente:
  a) rottura spontanea patologica (splenorressi);
  b) splenorressi da traumi contusivi dell'addome;
  c) splenorressi per ferite penetranti addomino-toraciche.

2° Processi flogistici acuti:
  a) ascessi della milza (parenchimatosi);
  b) ascessi perisplenici e subfrenici.

3° Cisti parassitarie:
Echinococco in milza malarica.

4° Grossa milza malarica cronica ectopica.

5° Ectopia in milza malarica cronica *latente*.

6° Infarto splenico e cisti ematiche in milza malarica ectopica.

7° Necrosi splenica in organo ectopico con torsione acuta del peduncolo.

8° Milza ectopica con torsione subacuta del peduncolo.

9° Milza ectopica con torsione cronica del picciolo.

È alle alterazioni compendiate qui sopra che bisogna dare un valore nettamente chirurgico e per le quali vengono indicati taluni tipi d'intervento.

Intanto in un quadro sinottico riassumo i casi da me studiati, che sono in numero di 17; di cui 15 trattati chirurgicamente e 2 non operati perchè in condizioni disperate che controindicavano qualunque intervento anche esplorativo.

N. dei casi	DIAGNOSI	operato	non op.	TRATTAMENTO OPERATIVO	ESITO g.	ESITO m.	m. non op.
1	Splenorressi spontanea patologica .	-	1	—	—	—	1
2	Splenorressi contusiva	1	1	Laparotomia - Splenostomia. . . .	1	—	1
1	Splenorressi per ferita penetrante addominale da punta e taglio. .	1	—	Laparotomia Colonrafia - Tamponamento splenico'	1	—	|
2	Ascessi della milza.	2	—	Splenostomia	2	—	—
3	Ascessi perisplenici.	3	—	Laparotomia - Tattamento aperto .	2	1	—
1	Echinococco splenico.	1	—	Splenostomia.	1	—	—
1	Ectopia iliaca sinistra	1	—	Splenectomia.	1	—	—
1	Idem in malaria latente.	1	—	Splenectomia.	1	—	—
1	Infarto splenico con cisti ematica in ectopia.	1	—	Splenectomia.	1	—	—
1	Necrosi splenica in ectopia con torsione acuta del peduncolo. . . .	1	—	Exosplenocleisi	1	—	—
1	Milza ectopica con torsione subacuta del peduncolo	1	—	Splenectomia.	1	—	—
2	Ectopia iliaca con torsione cronica del peduncolo.	2	—	Splenectomia.	2	—	—
17		15	2		14	1	2

In questo quadro statistico si desume come le 17 osservazioni che ho in esso elencate forniscono al presente lavoro un contributo importante sia nei riguardi delle singole varietà di complicazioni della splenomegalia malarica, sia di fronte agli esiti ed ai risultati del trattamento chirurgico che in 15 esemplari ho avuto agio di adottare in modo che la percentuale della mortalità operativa in queste diverse forme complicative è ridotta appena al 7 %; cioè un caso di morte su 15 interventi.

Riassumo ora brevemente i varii tipi complicativi delle grosse milze malariche, mentre rimando il lettore alla mia estesa monografia già citata, per la più ampia esposizione colà fatta.

I. — Splenorressi.

Chiamasi splenorressi la rottura della milza: ed essa può determinarsi: *a*) per lesioni spontanee patologiche lienali; *b*) per azione di traumi sulla parete addominale: specie sull'ipocondrio sinistro, quali le estese e violente contusioni dell'addome; *c*) rotture del parenchima per ferite varie penetranti (impalamento, arma da fuoco, punta e taglio).

a) *Splenorressi spontanea patologica.*

Un caso occorsomi, non operato, stante le sue gravi condizioni e l'incertezza della diagnosi nei primi giorni, e seguito al tavolo anatomico, mi fornisce dati preziosi; dai quali si rileva che la rottura in genere prima interessa la polpa e poi la capsula, alla cui alterazione seguono i gravi fenomeni peritoneali diffusivi e di anemia acuta per più estesa emorragia.

In quanto alla terapia chirurgica, stando ai dati esposti nell'altro mio lavoro, quando si ha la fortuna di operare nel periodo, in cui la capsula è ancora integra, il migliore comportamento tecnico è quello della laparotomia con taglio a preferenza pararettale sinistro sopra e sottombelicale, della fissazione della capsula con successivo tamponamento della lesione splenica, provvedendo anche adeguatamente ad isolare l'organo dal cavo peritoneale con drenaggi a cornice: in modo da fare un ampio trattamento aperto del focolaio emorragico ed una adesione dell'organo alle pareti, da fare una specie di exosplenostomia. Quando l'organo non è molto compromesso dalla lacerazione questo trattamento conservativo dà i migliori affidamenti tecnici. Vedremo anche come possa eseguirsi in questi casi o la legatura dei vasi splenici o la loro forcipressura.

b) *Rottura traumatica contusiva splenica.*

In questi casi possiamo avere:

1° una rottura semplice della capsula solamente;
2° rottura della capsula e della polpa;
3° rottura o lacerazione della sola polpa.

A seconda delle modalità di queste alterazioni avremo una diversa fenomenologia clinica ed anatomopatologica. In genere dobbiamo distinguere due tipi: quello a fenomeni acuti, tumultuari imponenti: e quello a manifestazioni più blande, più circoscritte: del primo fanno parte le vaste lacerazioni intra e perispleniche; del secondo quelle ben contenute dalla capsula.

Io ho avuto occasione di studiare 2 casi; uno gravissimo in cui le pessime condizioni controindicarono l'intervento; l'altro a lacerazione limitata: operato, seguito da guarigione.

In base alla mia pratica e sulla scorta delle statistiche operative risulta che l'intervento, controindicato nei casi gravi, è invece indicato in via d'urgenza negli esemplari a lacerazioni di minore estensione.

Quali sono le modalità tecniche da seguire?

Giudico che ogni caso debba avere le sue indicazioni.

Sebbene fin'oggi la splenectomia sia stata sostenuta dalla maggioranza; io credo che non possiamo dettare norme tassative sulla necessità di asportare l'organo lesionato. Allorchè la milza non presenti molte e tenaci aderenze e quando la lesione della capsula e del parenchima sono tanto gravi da non potersi affidare ai risultati di una compressione locale fatta a mezzo dell'exosplenostomia, come ho eseguito con esito felice nel mio secondo caso operato, al-

lora non resta che scegliere fra una splenectomia o l'allacciatura o forcipressura dei vasi splenici. Quando l'organo megalico è tenacemente tenuto fisso da molteplici aderenze e la splenostomia capsulare non garantisce l'emostasi, allora l'allacciatura dei vasi brevi o la loro forcipressura rappresenta il processo più sicuro di necessità. Ad esso si associerà l'exosplenocleisi con quella tecnica descritta nel mio citato lavoro.

c) *Ferite della milzà megalica.*

In questi casi la lesione della milza si associa ad altre degli organi adiacenti; ed appena vi è dubbio di penetranza è indicata la laparotomia d'urgenza.

Il caso occorsomi trattato con colonrafia per ferita del colon e col tamponamento del focolaio splenico fu seguito da ottima e felice guarigione; si trattava di ferita da punta e taglio e quindi la migliore condizione per tale metodo di cura. Allorchè le lesioni non siano tanto estese, nè profonde e le condizioni locali lo permettano, si può eseguire, quando il tamponamento della soluzione di continuo non sia sufficiente, la splenostomia, come ho praticato nel caso di splenorressi contusiva; mentre sarà riservata la splenectomia o la legatura o forcipressura dei vasi associata all'exosplenocleisi a quegli esemplari nei quali le condizioni locali indichino o l'uno o l'altro atto operativo: tenendo sempre presente che qui è l'emostasi che si deve raggiungere, come criterio di terapia d'urgenza.

II. — Flogosi acute della grossa milza malarica.

In pratica si hanno due tipi di infiammazione purulenta; quella che affetta il parenchima o ascesso intrasplenico: e quello che s'installa sui tessuti circostanti all'organo, o l'ascesso perisplenico.

a) *Ascesso della milza.*

Varie cause militano a favore della maggiore frequenza della suppurazione nella milza malarica; e si nota in quegli organi ricchi di aderenze perispleniche.

I 2 casi da me studiati ed operati con l'ampia splenostomia dimostrano sulla scorta della loro guarigione l'efficacia di un intervento precoce, basato su di una diagnosi precisa.

Taluni caratteri fisici del tumore di milza valutati nella loro totalità ci conducono ad un giudizio diagnostico esatto e tale studio clinico è stato da me minuziosamente esposto nella mia monografia.

Il trattamento dell'ascesso splenico non può essere altro che chirurgico e l'intervento deve eseguirsi appena formulata la diagnosi. Alcuni hanno proposto per esso la splenectomia; ma io giudico che sia cosa più sicura e più razionale curarlo in via conservativa. Negli esemplari con aderenze notevoli e con migrazione della raccolta verso le pareti non vi è altra via da seguire che quella della incisione in un tempo, cercando di condurre il taglio sul

grand'asse della raccolta e creare una breccia più ampia possibile per potere a cielo aperto dominare e drenare tutto il focolaio. Si avrà cura di rispettare le aderenze esistenti e se occorra dare qualche punto di fissazione, di non zaffare in primo tempo molto compressivamente. In alcuni casi potrà praticarsi l'incisione in due tempi alla Wolkmann.

La difficoltà di potere bene drenare tanto gli ascessi del fegato che della milza proviene spesso dal fatto o che tali organi non sono ben fissi o che la breccia della stomia è ristretta; però quando si possono creare salde aderenze ed il taglio è molto ampio allora sarà più facile fare drenaggi più stipati per ingrandire ancora meglio la breccia. In questi casi è da preferirsi il drenaggio capillare nei primi tempi.

La cavità residuale si ricolma lentamente dentro 5-6-7 mesi. All'ernia ventrale residuale si ripara con la laparoplastica secondo il mio metodo già illustrato nel 1921 in questo stesso periodico.

b) *Ascessi perisplenici subfrenici.*

La perisplenite frequente nella grossa milza malarica è una delle cause del determinismo di queste raccolte perilienali. Nei tre casi da me operati potei constatare che si trattava di associazioni batteriche con predominio del colibacillo: in due ebbi una guarigione definitiva; in uno la morte avvenne per cachessia malarica e deperimento da suppurazione con emorragie del focolaio purulento.

La sintomatologia è speciale e si avvicina a quella degli ascessi subfrenici, può esistere anche versamento pleurico sinistro. La diagnosi di raccolta purulenta all'ipocondrio sinistro è facile a farsi: più difficile è ubicare la sede. In quanto concerne il trattamento la via da seguire è l'immediato intervento, che è dato dall'ampia e generosa incisione della parete che domini in modo esteso la vasta sacca purulenta.

III. — La cisti d'echinococco nella milza malarica.

L'idatide in questi paesi di Maremma è alquanto frequente e la milza occupa una percentuale del 9 %; su 4 casi d'echinococco splenico uno solo si era sviluppato su milza malarica. Nel mio lavoro sull'echinococco splenico, pubblicato nel 1922 sull'Archivio Italiano di Chirurgia, è tracciata la parte clinica ed operativa di questa affezione.

La cisti parassitaria in milza malarica non si discosta pel suo trattamento da quelle norme che colà ho esposte.

Solo quà faccio tenere presente che da quanto ho là tratteggiato emerge il fatto che l'echinococco splenico, mentre presenta una fisionomia speciale, che si distacca un poco dal quadro sintomatologico delle idatidi degli altri organi addominali, ha però con essi, specie con quelli del fegato, alcuni punti di contatto, che nell'assieme formano una sindrome clinica pei suoi peculiari caratteri, che c'indirizza con più sicuro giudizio ad una diagnosi diretta per

la più facile esplorabilità dell'organo già ingrandito per la malaria, per la sua resistenza a rimanere nella normale ubicazione e quindi della più evidente e chiara sensazione della fluttuazione e dell'apprezzamento dell'incisione e dei margini della milza. L'eosinofilia, la deviazione del complemento e l'intradermoreazione aiutano di molto la diagnosi.

Qui ha molta importanza pratica la scelta di quelle modalità tecniche, che diffusamente colà ho descritto ed ancora più quelle minute manualità, che assicurano oltrechè l'esito immediato anche un meno lungo decorso operatorio. Infatti sulla base delle considerazioni anatomiche, cliniche e statistiche io dimostro la superiorità del processo conservativo di splenostomia su quello demolitivo della splenectomia.

Solamente sarà riservata la ectomia a quei casi di echinococco in milza molto distopica, che occupi a preferenza la posizione iliaca ed ipogastrica, senza aderenze e con organo che tecnicamente assicuri la riuscita dell'asportazione.

IV. — La grossa milza malarica ectopica.

La grossa milza malarica nella sua migrazione può occupare cinque sedi differenti e praticamente è meglio designare l'ectopia dalla posizione topografica che l'organo assume, in modo che studiando il suo spostamento noi possiamo constatare:

1° Un'ectopia lombare;
2° Un'ectopia periombelicale;
3° Un'ectopia iliaca sinistra;
4° Un'ectopia ipogastrica;
5° Un'ectopia iliaca destra.

In genere nelle milze mobili mancano fenomeni di perisplenite e sono organi lisci senza aderenze, per cui godono di escursioni molto estese.

La distopia splenica provoca vari e molteplici disturbi di stiramento e di compressione.

I dati obiettivi riguardano: 1) i fenomeni fisici degli organi compromessi; 2) i caratteri semeiologici dell'organo migrato. Ha molta importanza diagnostica il carattere della milza lussata. Quale è il criterio per l'adeguata cura dell'ectopia splenica? Per quanto ho ampiamente dimostrato nella mia citata monografia risulta che l'ectopia della milza può formare indicazione per un trattamento demolitore solo quando la posizione di essa sia iliaca o ipogastrica; eventualità a cui si associano più intensi i fenomeni locali di compressione ed i disturbi generali; però la ragione più forte è quella della facilità della torsione del suo peduncolo. Nei riguardi della splenopessia nel mio lavoro più esteso ho trattato la parte critica di questo intervento economico ed ho ammesso che tanto la pessia che la cleisi sono metodi di necessità, di adattamento e di ripiego e quindi non si può negare che in taluni rari casi, specie nei tipi lombari e negli interventi esplorativi, in cui non sia possibile rimuovere la milza per aderenze tecnicamente non dissociabili, possa avere la pessia o la cleisi la sua indicazione.

Il caso operato di splenectomia, che figura nella mia statistica, in ectopia iliaca sinistra, coronato da successo, mi attestava la facilità della splenectomia in questi tipi lussati molto inferiormente.

V. — Ectopia in milza malarica latente.

Intendo per malaria latente, per queste forme chirurgiche, quel tipo che possiamo anche chiamare malaria ignorata; nel quale il malato afferma di non avere mai avuta infezione palustre. Infatti taluni di questi casi provengono da zone montane, ma indagando bene emerge che per qualche tempo anche breve sono stati in siti infetti. Anche in questi tipi possiamo avere la dislocazione splenica in varie posizioni. Con cure adatte le ectopie più alte si riducono bene assieme al tumore di milza con le cure specifiche complete. Una mia malata con distopia iliaca sinistra, in cui la terapia medica rimase inefficace fu sottoposta alla splenectomia con esito di guarigione. Qui valgono le stesse indicazioni operatorie come per le ectopie in milze malariche tipiche.

VI. — Infarto splenico e cisti ematiche in milza malarica ectopica.

L'infarto splenico e le cisti ematiche spesso si trovano associate, poichè tanto l'uno che le altre sono il prodotto di un disturbo circolatorio in un dato distretto della milza.

L'ectopia della milza è quella che fornisce il maggior contingente a queste produzioni.

I dati fisici di queste rare affezioni potrebbero farcele scambiare con lo echinococco: è qui che il reperto del sangue (eosinofilia o meno) quello biologico (prova di Bordet e Gengou ed intradermoreazione del Casoni) possono farcele differenziare. In taluni casi incerti solo la laparotomia ci può fare posare una diagnosi sicura.

Il criterio terapeutico da seguire nella milza altamente ectopica, sede di cisti ematica, è uguale a quello esposto più avanti per le grosse milze distopiche non riducibili con la cura medica; cioè l'esecuzione della splenectomia.

Il caso da me operato di asportazione della milza rappresentava uno di questi tipici esemplari, in cui la torsione del peduncolo aveva determinato l'infarto e la cisti siero-ematica: in esso si ebbe la guarigione perfetta.

VII. — Necrosi splenica in ectopia con torsione acuta del peduncolo.

VIII. — Milza ectopica con torsione subacuta del picciolo.

IX. — Ectopia splenica con torsione cronica del peduncolo.

È a queste tre alterazioni che bisogna dare un valore nettamente e decisamente chirurgico, per le quali vengono indicati taluni criteri e modalità di intervento.

Lo studio della torsione del peduncolo in una milza malarica grossa ed ectopica ha un grande interesse pratico ed essa è la complicazione quasi fatale

a varia scadenza dello splene distopico, specie l'iliaco; ed anzi si può dire che tale attorcigliamento sarà tanto più precoce per quanto più allungato è il picciolo e per quanto più liscia, più uniforme ed ovolare è la milza.

Gli effetti circolatori vanno dalla cancrena alla stasi e stanno in rapporto al numero dei giri ed alla compressione dei vasi brevi. Dalle lesioni anatomiche e dalla sintomatologia clinica scaturisce la divisione di questi attorcigliamenti del peduncolo in acuti, subacuti e cronici, che risponde alle varie indicazioni terapeutiche.

Nel tipo acuto la fenomenologia sarà più imponente e la minaccia di cancrena dell'organo più probabile, come è avvenuto in un caso da me operato e trattato con la exosplenocleisi per le difficoltà di rimozione della milza necrosota in posizione iliaca sinistra.

Il trattamento in questi tre tipi di lesione è d'indole eminentemente chirurgica; e così vi sarà indicazione d'intervento d'urgenza nella varietà acuta con fenomeni peritoneali; ed in quella subacuta l'attesa non dovrà essere molto prolungata, mentre nell'attorcigliamento a lento adattamento, quasi cronico, la cura operatoria può essere eseguita nel momento più appropriato, che potrà meglio scegliere il chirurgo: in via di elezione.

Le modalità operative sono rappresentate nella massima parte dalla splenectomia, che nelle statistiche di tutti gli operatori rappresenta la percentuale più alta delle indicazioni dell'asportazione dell'organo, che nella torsione del peduncolo vede la ragione principale e più frequente della splenectomia.

È bene tenere presente che come tutte le altre complicanze della grossa milza malarica, può talora succedere che durante le manovre operatorie il chirurgo può constatare che vi sono difficoltà tecniche nella rimozione dell'organo e che esso difficilmente in qualche caso può essere asportato senza il pericolo di compromettere gli organi vicini tanto da distoglierci da una ectomia.

È appunto il caso che mi capitò nell'osservazione citata di torsione acuta con necrosi dell'organo; nel quale dovetti ricorrere ad una tecnica di ripiego, cioè all'exosplenocleisi; lasciando l'organo morto in sito, circondato da zaffi a cornice che lo tenevano estraperitoneale.

In altri 3 casi invece, cioè in uno di torsione subacuta ed in 2 di attorcigliamento cronico in milze ectopiche iliache a sinistra, ho eseguito senza difficoltà alcuna la splenectomia seguita in tutte da perfetta e completa guarigione.

La splenectomia per milza malarica mobile ectopica è operazione alquanto facile ed essa si rende ancora più agevole e coronata da sicuro esito favorevole, quando si seguano talune modalità tecniche che quì metterò in rilievo.

Il taglio da preferirsi è quello pararettale sinistro in gran parte sottombelicale. L'incisione del peritoneo, che è sempre molto ispessito non è necessaria farla molto ampia; essa deve essere proporzionata alla lunghezza e volume della milza in modo da estrarre l'organo da prima pel solo polo superiore e poi con trazioni delicate su di esso fare sgusciare lo splene per intero da questa breccia. Al momento della fuoriescita della milza si ha un caratteristico rumore di aspirazione; mentre in questo attimo l'aiuto con una compressa sbarra la

breccia per impedire la fuoriescita delle anse intestinali, l'operatore svolge la milza per diminuire le volute della torsione e per allungare il peduncolo.

Con un grosso ago con filo di seta n. 8 si trafigge in prossimità dell'ilo il picciolo, mentre un Klemmer e una grossa emostatica stringe la porzione justasplenica, si passa all'allacciatura del filo con 2 o 3 giri di sicurezza; dopo di che serrato il nodo con un netto colpo di forbici si taglia il peduncolo nella sua totalità a circa un centimetro sopra la legatura. Assicuratisi della perfetta emostasi di esso si taglia la parte esuberante del laccio; sutura continua del peritoneo: a punti staccati delle aponevrosi.

Queste sono le manovre fondamentali della splenectomia nella milza distopica con peduncolo ben lungo, però quando esso è breve sarà prudente eseguire la sua sezione vicino all'ilo; magari lasciando qualche particella di tessuto splenico.

Solamente la gravità che assume la splenectomia è riposta nello shock operatorio, che succede subito dopo l'intervento e dura 12-24 ore. Con adatto trattamento preventivo e secondario si dominerà anche questa complicazione postoperatoria.

Risultati a distanza della splenectomia nella grossa milza malarica.

I fattori che interessano la clinica sono:

1. Il comportamento delle condizioni generali.
2. I risultati dell'esame emocitologico.
3. La resistenza di fronte alle varie infezioni.
4. Le recidive di febbre malarica.

1° *Condizioni generali.*

E' concorde parere di tutti che dopo la splenectomia le condizioni generali specie quelle dell'ematosi ed il benessere degli operati vanno talmente accentuandosi verso un sensibile miglioramento che per alcuni operatori questo dato pratico rappresenta la prova apodittica della indicazione dell'asportazione della milza malarica: e ciò dipende dalla soppressione dell'organo mobile, che per la sua azione meccanica disturba le funzioni gastro-intestinali. Migliorando queste e togliendosi contemporaneamente di mezzo tutta quella quantità di materiali tossici, che si formano dentro la milza malarica stasica, si comprende come dopo l'atto operativo migliori subito la nutrizione e più tardi le condizioni del sangue.

2° *Risultati dell'esame emocitologico.*

Il reperto del conteggio dei globuli rossi e del tasso emoglobinico dimostra la ricostituzione della crasi del sangue. Nelle mie operate ho anche seguito la formola leucocitaria.

Seguendo a varii periodi la proporzione dei globuli bianchi nei soggetti splenectomizzati si constata che dalla tipica leucopenia si passa in un primo periodo (dopo 2-3 mesi) ad una notevole mononucleosi, e secondariamente (dopo

5 6 mesi) ci si avvia ad una formola completamente normale. Da questi dati risulta che gli organi devoluti alla riparazione e rinnovazione dei globuli rossi e bianchi in via vicaria e compensativa ben presto entrano in funzione per sopperire a quella elaborazione citologica, che prima era devoluta alla milza.

3° *Resistenza di fronte alle varie infezioni.*

Le conclusioni della maggior parte degli AA. in questi ultimi tempi sugli effetti della splenectomia umana in linea teorica si avvicinano a quelle risultanti dalle ricerche sperimentali. In tutti i lavori sono accennate le possibilità che i soggetti splenectomizzati possono presentare una diminuita resistenza organica di fronte alle infezioni in ispecie.

Seguendo attentamente le mie operate ed i casi di splenectomia praticata dai miei predecessori ho avuta l'opportunità di potere constatare su tre esemplari una predisposizione ad ammalare di lesioni settiche. Ma il caso più tipico di vera deficienza di resistenza alle infezioni iperacute mi è stato fornito da una splenectomizzata (1914) che dopo molti anni (1921) sposatasi e partorito a termine fisiologicamente veniva colta da una infezione puerperale così grave ed invasiva che in 5ª giornata veniva a morire per una setticemia a tipo iperacuto.

Il caso mi dimostrò che mentre da una parte si aveva una virulenta infezione puerperale, dall'altra l'organismo della mia splenectomizzata anche 7 anni dopo presentava tanto poca resistenza.

Questo sta ad attestare come possa la ablazione della milza lasciare nei soggetti una grande labilità ed un'alta recettività alle infezioni acute.

4° *Recidive di febbri malariche.*

Al quesito se la splenectomia riesce a debellare completamente la malaria e ad evitare le recidive degli accessi febbrili, rispondo facendo presente come molti degli AA. che hanno seguito i loro soggetti operati di asportazione della grossa milza malarica, hanno fatto constatare che l'attacco può insorgere ugualmente in questi operati: cosa che anche io ho notato in alcune delle mie splenectomizzate ed in quelle dei miei predecessori. Tali recidive io le ho ugualmente constatate sia nel periodo a distanza anche di molti anni della subita splenectomia, sia anche qualche giorno dopo l'intervento demolitore. Questi dati di fatto mi hanno condotto a chininizzare i pazienti prima e durante il decorso postoperatorio.

Gli interventi sulla milza e le recidive malariche.

Un prossimo lavoro di un mio assistente, il dott. Pansini, sulla *Minerva Medica,* tratterà il capitolo della malaria nella pratica chirurgica e renderà noto come nel vasto campo della chirurgia e della traumatologia in zone malariche possa esplodere un attacco d'infezione palustre recidivante e talora di malaria latente.

La mia esperienza in tema di chirurgia splenica nei malarici ed in zone infette mi conduce ad ammettere che nella splenectomia è rara la recidiva immediata; mentre è più frequente a distanza.

Fra operati di asportazione della milza ed altri per interventi conservativi sull'organo splenico ho potuto convincermi che la recidiva, da causa chirurgica, è più frequente in quest'ultimi esemplari. Questo dato del resto è in perfetta armonia coi concetti oggi dominanti nella patologia della malaria; in cui si deve ammettere che la milza è il nascondiglio di parassiti mobilizzabili per qualunque causa; così la recidiva è più facile nei soggetti operati in via conservativa.

Questo lavoro riassuntivo che traccia le linee fondamentali, su cui è basata la mia monografia sulla grossa milza malarica e le sue complicazioni, tende ad illustrare schematicamente questo numeroso materiale clinico che ho esposto in un quadro sinottico e nello svolgimento in questa ricordata monografia ho avuto di mira di seguire quegli argomenti e quei capitoli, che mi hanno dato l'agio ed il materiale di portare ad essi un contributo personale di osservazione e di esperienza clinica ed operativa, per cui dichiaro francamente che con questo mio modesto scritto non ho affatto la pretesa di avere trattato completamente l'argomento, al quale altre complicazioni, che io non ho osservato finoggi, quali le gomme, la tubercolosi ed i tumori primitivi su milza malarica non mi hanno dato la possibilità di illustrare con osservazioni personali quest'altra parte del tema.

Per nozioni più complete su questo argomento della splenomegalia malarica e per l'esposizione critica di questi vari capitoli trattati, nonchè per l'estesa bibliografia e le citazioni delle idee dei varii AA. rimando alla mia monografia.

II.

OSPEDALE POLICLINICO UMBERTO I DI ROMA - II PADIGLIONE
diretto dal prof. O. MARGARUCCI

Sopra un caso di lussazione traumatica del testicolo

per il dott. M. MARGOTTINI

Ho avuto occasione di osservare un caso di lussazione traumatica del testicolo, e di seguirne la cura chirurgica, e poichè il decorso clinico fu tipico, e per quanto la lussazione fosse irriducibile l'esito fu benigno, vale forse la pena di riferire brevemente su questo esempio di una lesione molto interessante per quanto poco frequente.

STORIA CLINICA. — V. A. di anni 41. Il 29 settembre 1921 mentre stava a cavallo improvvisamente l'animale s'impennava sui posteriori; il cavaliere si lasciava scivolare a sinistra, ma inciampava cadendo quasi seduto vicino ad un muro.

La bestia, libera, seguitando la curva cadeva battendo la testa sulla regione inferiore dell'addome e sulla radice della coscia destra del cavaliere. Questi prontamente soccorso veniva trasportato al suo domicilio.

Il malato sentì dolore violento alla regione inguino-scrotale destra con irradiazioni lombari e alle coscie, impossibilità assoluta di muovere gli arti inferiori dopo il trauma.

Il sanitario chiamato gli applicava delle mignatte e del ghiaccio sulla radice della coscia destra.

Nella notte potè girarsi sul fianco, cosa che fu impossibile in seguito per un mese.

Cominciò ad urinare 12 ore dopo il trauma, prima defecazione un giorno e mezzo dopo.

Pare che non vi fosse stata ematuria nè disturbi nell'urinazione.

Lieve movimento febbrile durante la prima settimana.

Dopo poche ore dal trauma si accorse che l'addome e la radice delle coscie erano fortemente ecchimotiche; la colorazione nero-lavagna più accentuata a destra che a sinistra.

Circa 17 giorni dopo, incidentalmente palpandosi notò che la borsa scrotale destra era vuota e che la palpazione della borsa non riusciva che poco dolorosa: s'avvide anche di una tumefazione nell'inguine destro.

Il testicolo ectopico risvegliava il dolore specialmente nei movimenti di flessione del tronco e della coscia destra sul bacino.

Il paziente tentò di lasciare il letto il 20° giorno, ma egli non poteva flettere le coscie: era costretto ad un'andatura anserina, e per camminare doveva ricorrere al sostegno delle grucce.

Erezioni non complete; ejaculazioni normali.

Fu consigliato dal sanitario a sottoporsi a cure chirurgiche.

All'esame obbiettivo (prof. Margarucci) presentava le seguenti note.

Individuo di costituzione scheletrica robusta; masse muscolari molto sviluppate.

Nulla a carico degli organi toracici e addominali. La cute della regione inguino-crurale d'ambo i lati, e quella della regione antero-superiore e antero-interna d'ambo le coscie presentava qua e là qualche chiazza di modica grandezza a margini irregolari, di color giallo-chiaro, esiti evidentemente delle ecchimosi prodotte dal trauma.

Nella regione inguinale destra appariva una tumefazione ovoidale, della grandezza quasi di un uovo di gallina, con il maggior diametro disposto più verticalmente dell'asse del canale inguinale, e medialmente a questo.

La pelle al di sopra non presentava alcuna alterazione se si eccettua la presenza di una delle chiazze pigmentate sopra dette.

L'emiscroto di destra appariva floscio: alla palpazione esso si dimostrò completamente vuoto.

Con la palpazione la cute si presentava abbastanza scorrevole, la tumefazione a superficie abbastanza liscia di consistenza duro-fibrosa, con il diametro maggiore di 5 cm. circa, e quello minore di 3 cm. circa raggiungeva quasi, con il suo estremo inferiore l'anello inguinale esterno nettamente apprezzabile al di sotto e all'esterno di esso.

Si sentiva nettamente il funicolo, che non sembrava alterato, alla sua uscita dal canale inguinale, e se ne poteva seguire il decorso per due cm. circa al di sotto dell'anello inguinale esterno. A questo livello il funicolo sembrava ripiegarsi in alto e non era più possibile seguirlo.

La tumefazione non era spostabile ed era molto dolente alla palpazione; alla percussione dava suono ottuso.

La flessione del tronco, e la flessione dell'arto inferiore destro sul bacino erano possibili entro certi limiti ma risvegliavano forte dolore. La deambulazione era per la stessa ragione resa difficile.

Esame delle urine negativo.

Fu fatta diagnosi di lussazione traumatica inguinale del testicolo destro.

Un mese dopo il trauma il paziente venne sottoposto ad atto operativo che fu eseguito in una clinica privata.

Narcosi Schleich.

Sotto narcosi prima di operare si tenta la riduzione incruenta del testicolo che non riesce.

Incisione come per l'ernia inguinale prolungata un po' in basso.

Sottocutaneo molto vascolarizzato, duro fibroso; in esso si trova il testicolo con la sua vaginale aderentissima al grasso circostante, dal quale è difficile isolarla tanto che nelle manovre si lacera.

Non liquido nè sangue nella vaginale. Il sottocutaneo aderente alla vaginale è fibroso e manda tralci duri che si debbono incidere fra legature. Isolato il testicolo si vede che esso è ad un livello alquanto superiore a quello dell'anello inguinale esterno assolutamente normale, ed in cui entrano gli elementi del cordone.

Il cordone uscendo dal canale si prolunga alquanto in basso poi si ripiega per raggiungere il testicolo.

Il gubernaculum è stirato, allungato, la cavità scrotale ridottissima.

Isolamento del cordone tagliando le fibre cremasteriche che lo accompagnano; si dilata con le dita la cavità scrotale e ci si mette una pezza.

Il gubernaculum viene accorciato, ripiegandolo su sè stesso con punti di sutura.

Poi viene introdotto il testicolo nella borsa senza ricucire la vaginale, e lo si mantiene in posto mediante punti che restringono l'apertura della cavità scrotale verso l'alto.

Sutura del sottocutaneo e della cute.

Il paziente usciva guarito dodici giorni dopo.

In questo caso il decorso è stato normale, i disturbi sono stati piuttosto brevi tutto sommato, nè la ghiandola dopo un mese del suo spostamento presentava apprezzabili alterazioni anatomiche.

Il caso clinico sopra descritto è una forma tipica di lussazione traumatica inguinale del testicolo.

La mancanza di anomalie anatomiche quale la persistenza del dotto peritoneo-vaginale, la normale strettezza dell'orificio inguinale esterno, nonchè la violenza dell'azione traumatica spiegano perchè la ghiandola si insinuò sotto la pelle, cioè si fece strada lungo quei tessuti che offrivano minor resistenza al suo spostamento.

Non sempre la lussazione del testicolo è un'affezione lieve; anzi spesso. specialmente quando essa sia irriducibile, può condurre a complicazioni anche gravissime.

Non sembra perciò inutile, credo, riassumere brevemente alcune notizie sopra questo interessante argomento.

Data la grande mobilità di cui è dotato il testicolo normalmente disceso nelle borse, esso facilmente può subire degli spostamenti che lo allontanano dalla cavità scrotale.

Tali spostamenti si dividono, in ectopie acquisite e in lussazioni propriamente dette, a seconda del percorso che la ghiandola segue nella sua emigrazione dallo scroto, e a seconda della regione anatomica in cui essa va a fissarsi.

A) *Ectopia acquisita.* — In questa varietà, lo spostamento del testicolo avviene lungo il tragitto seguito dalla ghiandola durante la migrazione: è una « ectopia en retour » (Foville). Tale ectopia acquisita può essere dovuta sia a trauma, sia alla contrazione violenta del cremastere esterno, volontaria od involontaria (sforzo, coito interrotto).

La dilatazione dell'orificio inguinale esterno e la persistenza del dotto peritoneo-vaginale sono predisposizoni anatomiche favorevoli allo spostamento del testicolo lungo la via di migrazione.

Di queste ectopie acquisite se ne distinguono tre varietà: sottoinguinali, inguinali, addominali, a seconda che la ghiandola si arresti subito fuori dell'anello inguinale esterno, o nel canale inguinale, o percorso questo oltrepassi l'orificio inguinale interno.

B) *Lussazione traumatica* (lussazione propriamente detta).

Il testicolo, tirato in alto fino al pube dalla contrazione delle fibre cremasteriche, viene cacciato fuori del tragitto di migrazione nel cellulare sottocutaneo, da un trauma che comprima una parte della ghiandola sul piano osseo. Questa sfugge come una pallina di vetro che venga compressa tra due dita.

A seconda della regione ove il testicolo, insinuandosi nel sottocutaneo, si arresta, queste lussazioni traumatiche si dividono in: addominali, pubiche, perineali, inguinali, crurali.

Intorno alla patogenesi delle ectopie acquisite e delle lussazioni del testicolo sorge naturale una domanda: per quali ragioni nei suoi spostamenti dalla cavità scrotale il testicolo segue talora il tragitto di migrazione mentre altre volte s'insinua nel cellulare sottocutaneo delle regioni circostanti?

Abbiamo detto che la persistenza del canale peritoneo-vaginale e la dilatazione dell'anello inguinale esterno sono condizioni predisponenti all'ectopia en retour. Probabilmente anche la direzione nella quale agisce il trauma e la intensità di esso hanno una parte principale nella determinazione del tragitto di spostamento.

Il gubernaculum può venire stirato o perfino strappato permettendo così alla ghiandola una maggior libertà di mobilizzazione.

Nè va dimenticata l'azione della contrazione del cremastere, la quale ha certamente una grande importanza in quanto che, a seconda del momento etiologico che determina la lussazione, può rappresentare talora l'unico o il principale agente dello spostamento.

Così vediamo che nelle ectopie acquisite la causa è spesso uno sforzo violento, il coito interrotto, momenti etiologici in cui manca completamente ogni forza contundente e propulsiva che venga dall'esterno: non v'è che la contrazione energica volontaria o involontaria del cremastere.

Ma l'ectopia « en retour » può aversi anche in seguito a trauma: è probabile che in questi casi la contrazione del cremastere prevalga sempre sulla forza traumatica.

Infatti la permeabilità del dotto peritoneo-vaginale coadiuva grandemente l'azione muscolare: esso rappresenta non soltanto il percorso più facile per l'emigrazione della ghiandola, ma anche una barriera che cerca di impedirne lo spostamento in altre direzioni.

L'azione traumatica perciò, quando non sia tanto violenta da vincere queste resistenze, è costretta ad esplicarsi nella stessa direzione di quella cremasterica.

Il fattore dinamico dominante in questa varietà è dunque la contrazione del cremastere, contrazione che sarà tanto più valida quanto maggiormente sviluppate siano le fibre del muscolo, il che si verifica negli individui giovani, ben nutriti e robusti.

Per quanto riguarda le lussazioni traumatiche l'assenza del canale peritoneo-vaginale e della dilatazione dell'orificio inguinale esterno, nonchè la violenza dell'azione traumatica (il trauma in questa varietà è un momento etiologico di grande importanza) sono condizioni sufficienti a spiegare lo spostamento del testicolo fuori del suo tragitto di migrazione.

La contrazione cremasterica probabilmente entra anche qui in azione, in quanto che essa maggiore o minore non manca mai, ma la ghiandola, una volta tirata in alto verso il bacino, è sottoposta ad una nuova forza maggiore di quella muscolare. Non è da meravigliarsi quindi se il testicolo si sposta facendosi strada tra quei tessuti che offrono minor esistenza alla sua emigrazione, s'insinua cioè sotto la cute.

Il caso clinico riportato è veramente dimostrativo in proposito: il paziente infatti che era di una costituzione eccezionalmente robusta aveva delle fibre cremasteriche molto sviluppate. La contrazione del muscolo al momento del trauma deve essere stata violentissima, eppure il testicolo era in lussazione traumatica.

Infatti non solo mancavano le condizioni anatomiche favorevoli all'ectopia acquisita, ma s'era aggiunta anche la violenza traumatica per cambiare la direzione dello spostamento determinato dal cremastere.

Il testicolo lussato, per l'azione irritativa del trauma e della compressione che subisce, può fissarsi ai tessuti vicini per mezzo di aderenze talora di rapida formazione.

Le lesioni eventualmente determinatesi per il trauma nei tessuti circostanti contribuiscono a fissare la ghiandola.

La sintomatologia nelle lussazioni traumatiche e nelle ectopie acquisite è simile a quella delle ectopie congenite: assenza della ghiandola nello scroto, sua presenza in una delle regioni vicine, crisi dolorose con irradiazioni crurali e lombari per compressione del testicolo.

Nelle lussazioni il testicolo va sempre soggetto a contusioni maggiori o minori che determinano alterazioni più o meno gravi del suo parenchima e dei suoi involucri.

Tali alterazioni, nelle contusioni pure, vanno dalle piccole emorragie capillari ai grossi stravasi sanguigni e allo schiacciamento della ghiandola con scoppio dell'albuginea. Nelle lussazioni per lo più la ghiandola sfugge alla azione prolungata della contusione per il fatto stesso della sua emigrazione dalla cavità scrotale, onde le alterazioni più frequenti sono le piccole emorragie. L'organizzazione degli stravasi sanguigni, secondo i gradi della lesione può portare a retrazione cicatriziale del testicolo ed alla sua atrofia, mentre per lo più l'epididimo non si dimostra alterato.

Secondo alcuni AA. all'atrofia si giunge egualmente quando la lussazione sia definitiva, anche se le alterazioni anatomiche determinate nella ghiandola al momento del trauma furono lievi (Delbet).

Nelle lussazioni può avvenire anche la torsione del funicolo con tutte le sue gravi conseguenze per la ghiandola (necrosi) pur quando manchino quelle anomalie anatomiche, come ad esempio la presenza di un meso-testicolo, che

sono cause predisponenti a tale accidente anche per il testicolo contenuto nello scroto.

Infatti il *gubernaculum*, nello spostamento violento della ghiandola, può lacerarsi o può venire stirato e allungato (come nel caso clinico riferito).

Mancando o allentandosi questo mezzo di fissazione del polo inferiore del testicolo, questo, reso libero, può durante il suo spostamento subire un movimento di rotazione determinando così la torsione del funicolo: si ha cioè la così detta torsione « nello spazio scrotale ».

Nè vanno dimenticati i processi infiammatori acuti e cronici ai quali il testicolo lussato (a simiglianza di quanto avviene nelle ectopie congenite) è tanto più esposto in quanto che la compressione continua a cui è soggetto nella sua nuova sede, e l'azione traumatica che ne ha determinato lo spostamento favoriscono l'attecchimento dei germi: la prima creando un « locus minoris resistentiae », la seconda diminuendo la reazione di difesa dell'organismo ed esaltando così la virulenza dei germi. La letteratura è ricca di tali esempi. L'infezione segue due vie principali nella sua penetrazione: la via uretro-genitale e la via sanguigna.

A queste due vie di penetrazione dei germi ne va aggiunta una terza nel caso di persistenza del canale vagino-peritoneale. Per la comunicazione esistente tra vaginale del testicolo e la grande sierosa addominale, le flogosi acute e croniche possono facilmente diffondersi dal testicolo al peritoneo e viceversa dal peritoneo al testicolo.

Un'altra conseguenza ben più grave delle lussazioni del testicolo è rappresentata dallo sviluppo di tumori maligni della ghiandola seminale. Le statistiche infatti dimostrerebbero l'importanza di un trauma così grave nella patogenesi della neoplasia.

Il testicolo nelle lussazioni irriducibili può essere talora sede di nevralgie tanto ribelli da costringere alla castrazione (Le Dentu).

Ma in certi casi le lussazioni portano a fenomeni di una gravità immediata: il dolore per la grande sensibilità dell'organo può essere violentissimo ed accompagnarsi a grave collasso; altre volte si è avuta morte improvvisa.

Terapia. — Nei casi recenti si può tentare la riduzione sottocutanea spesso coronata da esito felice: tentare dunque la riduzione.

Quando si siano formate aderenze bisogna intervenire chirurgicamente: liberare il testicolo e la vaginale e fissare la ghiandola nel fondo delle borse. Se non si riesce nell'intento è meglio, secondo gli AA., fare la castrazione perchè il testicolo cade in atrofia.

Rendo vive grazie al Prof. O. Margarucci che gentilmente mi ha permesso la pubblicazione di questo caso clinico.

III.

Ospedale Militare di Riserva di Montagnana

Contributo a la conoscenza degli ascessi subfrenici

Dott. Giuseppe Pisanò, direttore e capo reparto chirurgia.

Da quando, nel 1890, Debove e Rémond operarono il primo caso di ascesso subfrenico, la conoscenza di questo processo morboso fece rapidi progressi e la letteratura si arricchì di più centinaia di casi i quali permisero di approfondire le cognizioni circa la etiologia, la patogenesi, la sintomatologia, il decorso e la prognosi di tali formazioni ascessuali endoaddominali.

Già nel 1894 Maydl riportava 179 osservazioni: Perutz raccoglieva, nel decennio sino al 1905, ben 288 casi: e, recentemente, Piquand riportava una statistica di 890 casi. Sul principio del 19° secolo i pochi casi noti appartenevano al novero dei reperti anatomo-patologici di autopsia e rappresentavano una sorpresa del tavolo anatomico: così le osservazioni del Ferrus (1825), del Louis (1826), del Cruveilhier (1832). Solo nel 1845 il Barlow per il primo pose clinicamente nel vivente la diagnosi di ascesso subfrenico: dopo di lui portarono notevole contributo clinico l'Eisenhohe (1879), il Tillmanns (1882), il Leyden (1886), e, dopo il 1888, Mac-Burney, Reclus, Sachs, Weber, Grüneisen, Körte, ecc.

L'ascesso sottodiaframmatico però restava sempre una entità morbosa di difficile diagnosi, scarsamente individualizzata, poco differenziabile da altre malattie, dal pronostico molto grave, dirò meglio addirittura infausto.

L'intervento chirurgico, dapprima timido, incerto e limitato, in seguito più sicuro nelle indicazioni e nella tecnica, permise di fissare con esattezza i limiti della sintomatologia propria di questa affezione che si dimostrò subito più frequente di quanto prima non fosse dato prevedere, e ne rivelò le varietà, le diverse localizzazioni, le caratteristiche di decorso, le complicazioni dovute alla vicinanza di organi tanto importanti della economia. La prognosi, già così grave, risultò dall'intervento, specie se precoce, notevolmente avvantaggiata e le ricerche radiodiagnostiche contribuirono grandemente alla esattezza e tempestività di diagnosi, condizione precipua per un intervento ben condotto e fertile di buoni risultati.

Al giorno d'oggi la diagnosi di ascesso sottodiaframmatico rappresenta ancora un compito irto di difficoltà, ma le cognizioni acquisite permettono di considerare tali difficoltà non insormontabili, specie se si può avere il sussidio prezioso della radioscopia.

Quali processi morbosi vanno sotto la denominazione di ascesso sottodiaframmatico?

A rigore di termini dovrebbero essere così chiamate tutte le raccolte purulente dell'addome, trovandosi tutte al disotto del diaframma: ma, in realtà, vi sono comprese solo le suppurazioni della parte alta dell'addome, quelle a

diretto contatto con la superficie concava del diaframma o nelle immediate vicinanze. « *Peritoniti acute purulente circoscritte limitate dal diaframma in alto e in basso dal tramezzo rappresentato dal colon trasverso e dal suo meso* » li definisce il Körte: la definizione è incompleta perchè non tiene conto degli ascessi a sviluppo extraperitoneale: allo stesso modo come la definizione del Roth « *raccolta secondaria di pus fra il diaframma e la superficie convessa del fegato* », non comprende gli ascessi a contatto con la superficie concava del fegato e quelli del lato sinistro.

Pur senza avere la pretesa di esprimere cosa assolutamente esatta, ritengo che spetti la denominazione di ascesso sottodiaframmatico a quelle raccolte purulente « *primitive o secondarie, a sviluppo endo- e extra-peritoneale che si svolgono al disotto del diaframma fra gli organi che con esso sono ad immediato contatto* ». Di qui una prima netta differenziazione topografica degli ascessi suddetti in *extraperitoneali ed endoperitoneali*.

Sempre dal punto di vista della distribuzione topografica, gli *endoperitoneali* dal legamento sospensore del fegato sono divisi in *destri* e *sinistri*: sia gli uni che gli altri si distinguono in *anteriori* e *posteriori*: gli *extraperitoneali* si dividono solo in *destri* e *sinistri*.

Gli *endoperitoneali destri anteriori* sono compresi fra la faccia inferiore del diaframma destro, la superiore del fegato, il legamento falciforme medialmente, il legamento coronario in dietro.

Gli *endoperitoneali sinistri anteriori* sono limitati dalla metà sinistra del diaframma in alto, dalla piccola ala del fegato in basso, dal legamento falciforme all'interno, dalla milza all'esterno. Molto frequenti.

Gli *endoperitoneali destri posteriori* stanno fra parete lombare indietro, parete addominale all'esterno, e colon trasverso in avanti. Meno frequenti.

Gli *endoperitoneali sinistri posteriori*, situati indietro e in basso presso il rene e la faccia ventrale della piccola ala del fegato sono oltremodo rari, difficilmente diagnosticabili: si confondono con le affezioni del pancreas.

Gli *extraperitoneali destri* si formano fra il diaframma e il legamento coronario del fegato che viene spinto molto in basso: rari.

Gli *extraperitoneali sinistri* si annidano nel retrocellulare del rene: si confondono con gli ascessi perinefritici; sono rari e male differenziabili: con i destri costituiscono solo il 17 % di tutti gli ascessi subfrenici.

La classificazione sopra riportata, che riposa su una base anatomica è quella seguita dagli autori che più di recente hanno scritto sull'argomento, pur tuttavia è troppo minuziosa per le esigenze della clinica, per la quale è sufficiente la divisione in: 1) *ascessi ad esplicazione prevalentemente addominale* (anteriori-inferiori), 2) *ascessi ad esplicazione prevalentemente toracica* (anteriori-superiori), 3) *ascessi ad esplicazione lombare-retroperitoneale* (Piquand).

Un'altra differenziazione si basa sui dati etiologici.

Infatti le raccolte purulente sottodiaframmatiche ripetono la loro origine dalle cause più svariate: esse sono per la massima parte secondarie a processi flogistici degli organi viciniori e solo in piccolissima proporzione primitive, autoctone.

Per concorde parere degli osservatori la causa più frequente di tali ascessi va ricercata in perforazioni di ulcere gastriche (piccola curvatura) e duodenali: esse si troverebbero nella etiologia in proporzione del 25 % (Pignaud), del 38 % (Barnard), del 40 % (Maydl). Subito dopo viene l'appendicite: 45 % (Maydl), 25 % (Weber), 8 % (Kelly).

Seguono in ordine di frequenza le varie affezioni epatiche (Körte, Friend, Mauclaire, Piquand, Roth, Barnard): colangiti suppurate (Körte, Mauclaire, Barnard), calcolosi della cistifellea, cisti da echinococco (Piquand, Barnard), ascessi epatici (Lejars, Körte, Friend, Piquand, Roth, Barnard); le lesioni renali e le lesioni spleniche (Körte, Friend, Piquand, Roth, Ullmann); le neoplasie cancarigne (Barnard), specie dello stomaco; più di rado le lesioni pancreatiche (Ullmann); la spondilite tubercolare (Körte, Piquand, Ullmann); le malattie infettive acute — tifo — (Piquand, Roth, Barnard); ancora più di rado i traumi (Piquand, Roth). A questo elenco già lungo bisogna ancora aggiungere le pleuriti purulente (Lejars, Körte) che si propagano attraverso il diaframma e rendono la diagnosi molto difficile (Herhold), a volte impossibile: ma, per fortuna, si tratta di casi oltremodo rari.

Non sempre è facile stabilire con sicurezza la etiologia di un ascesso sottodiaframmatico: l'anamnesi può illuminare molto a questo riguardo ma troppo spesso è muta anche al ricercatore più minuzioso e diligente poichè sovente passano inavvertiti o sono confusi con banali sensazioni di malessere, sintomi molto preziosi per la localizzazione di pregresse affezioni.

Un sufficiente orientamento può darlo la topografia di questi ascessi. Anche a questo riguardo bisogna rilevare che difficilmente nella clinica è possibile una localizzazione netta secondo lo schema avanti riprodotto, e bisogna accontentarsi di una diagnosi di sede meno precisa ma più pratica quale quella preconizzata dal Piquand, tenendo presente che generalmente gli ascessi del 1° tipo provengono da appendiciti, pancreatiti, angiocoliti e colecistiti: quelli del 2° tipo, da perforazioni di ulcere gastriche e duodenali, da epatiti suppurate, carcinomi, empiemi, lesioni renali e lienali, costituiscono il tipo più noto di ascesso subfrenico insieme con la varietà gazosa del Leyden: quelli del 3° tipo sono più rari, son dovuti in massima parte ad appendiciti, spondiliti, lesioni renali, traumi.

Con tutto ciò l'etiologia rimane non di rado molto oscura e non viene rischiarata che al tavolo operatorio con il rinvenimento di lesioni spesso insospettate.

Sia che provenga dall'uno o dall'altro degli organi su mentovati, la propagazione del processo suppurativo avviene qualche volta rapidamente con una sintomatologia impressionante, ma più spesso procede subdolamente e non dà segno di sè che dopo parecchi giorni di lavorio nascosto nella profondità dei visceri.

La perforazione improvvisa della parete gastrica o duodenale a causa di processi ulcerosi, la rottura di formazioni ascessuali epatiche, di cisti idatidee, nel cavo peritoneale, con il versamento di quantità più o meno notevoli di materiali di disfacimento e di germi piogeni, dà luogo sovente a peritoniti rapi-

damente mortali. Ma se la tenue barriera costituita dal colon trasverso e dai meso riesce a trattenere l'inondazione peritoneale, ben presto la energica reazione delle sierose argina con aderenze sempre più tenaci il diffondersi dell'infezione creando una barriera che limita il focolaio in una sacca più o meno ampia, a pareti spesse, a contenuto purulento, puriforme, o (nel 25 % dei casi), misto a gas putridi prodotti dall'attività di germi o provenienti dall'intestino (Piquand, Roth).

Poco dissimile dal precedente il meccanismo di formazione degli ascessi provenienti da colangiti, calcolosi della cistifellea, infiammazioni renali, lienali, pancreatiche, tubercolosi vertebrali e costali; però la propagazione del processo suppurativo avviene con un corteo meno acuto, meno impressionante e in un periodo di tempo non molto breve: le aderenze hanno il tempo di organizzarsi saldamente tutto intorno limitando la sacca.

Ma gli ascessi subfrenici riconoscono la loro origine anche da suppurazioni non contigue: appendiciti, pleuriti.

È nota infatti l'origine appendicitica di gran parte degli ascessi sottodiaframmatici, ed è noto che la via più breve e più naturale di propagazione è quella endoaddominale lungo il colon ascendente sino alla faccia inferiore del fegato: sia per l'angolo parieto-colico, all'esterno del colon, sia, all'interno, fra il colon e il pacchetto intestinale, sia, anteriormente, fra il colon e la parete addominale (Robinson, Kocher, Weber, Grüneisen): ciò per contiguità, senza che sia necessario invocare la forza di gravità (Sachs, Ullmann) la quale anche con ammalato in posizione supina, agirebbe se mai nel senso contrario, e senza ricercare speciali condizioni anatomiche di appendice in posizione ascendente o contigua al fegato per un arresto embrionale della discesa del cieco, ciò che senza dubbio rappresenterebbe un fattore contingente nella formazione di un ascesso nella loggia gastroepatica anteriore, ma costituisce altresì una evenienza molto rara.

Un'altra modalità di propagazione meno frequente è quella extraperitoneale (Sonnemburg, Körte). Essa avviene posteriormente attraverso il cellulare retromesenteriale (Schomäcker, Sänger, Schmidt) e tale via è stata sperimentalmente dimostrata dal Körte. Gli ascessi così originati finiscono sotto la faccia inferiore del diaframma dove il peritoneo si scolla facilmente (Spillmann, Cavaillon, Chabanon). Un'altra via extraperitoneale fu ingegnosamente dimostrata dal Cosentino: essa sarebbe costituita dal cellulare properitoneale della parete anteriore dell'addome: si avrebbero ascessi extraperitoneali fra fegato e diaframma. Un caso molto dimostrativo ne è stato pubblicato dal Fasano.

Vi sono però dei casi nei quali bisogna ricercare la via di propagazione negli spazii linfatici sottoperitoneali ai quali aderirebbe l'appendice infiammata (Grandsire, Piard, Dieulafoy, Ullmann). Il Lockwood però ammette che ciò possa avvenire anche per via di un gruppo di linfatici che dalla appendice si dirigono costantemente verso il fegato.

Anche le pleuriti purulente possono provocare ascessi subfrenici (Mangiagalli): la propagazione avverrebbe attraverso le lacune linfatiche del centro frenico (Bizzozzero, Salvioli) per le quali è stato dimostrato il passaggio di

particelle solide (Recklinghausen) pur senza ammettere la presenza di stomi (Ranvier) recisamente negata dal Muscatello.

Bisogna infine riconoscere una propagazione per via metastatica: così il caso dell'Herhold nel quale l'ascesso fu provocato da un furunculo del dorso.

Sono ancora da prendere in considerazione i traumi, la cui rarità nella etiopatogenesi degli ascessi sottodiaframmatici è concordemente ammessa da tutti: pur tuttavia son da tenere ben presenti potendo provocare raccolte ematiche più o meno voluminose che sono l'origine degli ascessi. Nei casi di mia osservazione tale evenienza si è verificata due volte su tre.

Data la molteplicità di origine e la patogenesi non univoca di tali ascessi è naturale che la sintomatologia presenti una certa varietà che male si presta ad una descrizione schematica. Vi sono pur tuttavia dei sintomi comuni a tutti gli ascessi come vi sono dei sintomi speciali di date forme, pur non raggiungendo l'importanza di caratteri patognomonici. È bene tener presente che poche malattie si prestano alla confusione con altre forme come gli ascessi sottodiaframmatici, e che un certo quale polimorfismo sintomatico è la conseguenza naturale delle svariate localizzazioni e dei numerosi rapporti di contiguità con gli organi viciniori.

Per le esigenze cliniche è sufficiente raggruppare i sintomi in tre categorie: 1) *sintomi ad esplicazione prevalentemente toracica* (sono dati dagli ascessi ad immediato contatto con la cupola diaframmatica); 2) *sintomi ad esplicazione prevalentemente addominale* (segnalano gli ascessi che si formano sotto il fegato e fra i visceri della parte alta dell'addome); 3) *sintomi ad esplicazione lombare* (appartenenti ad ascessi extraperitoneali).

1) Si nota quasi sempre dolore respiratorio, dispnea, tosse: spesso per la frequente concomitanza di reazione pleurica: però la dispnea non è mai accentuata. La pressione sulla fossa sopraclavicolare dal lato della raccolta purulenta suscita qualche volta dolore (*punto frenico*).

Si nota dolore subbiettivo e provocato a livello degli ultimi spazii intercostali che si presentano più o meno allargati, e immobilità respiratoria. Le escursioni respiratorie dal lato affetto sono limitate ed il parenchima stesso dei polmoni presenta segni di compressione, di addensamento e di spostamento in alto. Anche il cuore può essere spostato in alto. L'ottusità epatica è notevolmente ingrandita per lo spostamento in toto del fegato in basso.

2) Si rileva tumefazione dolorosa degli ipocondrii con irradiazione alle spalle e dolore epigastrico: ottusità a convessità superiore non spostabile, scarsamente delimitabile in basso e ai lati: singhiozzo, vomito, difesa muscolare, contrattura dell'addome, assenza di sintomi respiratorî. L'ottusità si continua direttamente con la risonanza chiara del polmone: il diaframma è immobile dal lato leso.

3) Si trova dolore spontaneo e provocato alla regione lombare: tumefazione più o meno diffusa: ottusità che termina nettamente in alto con il suono polmonare, in basso e in avanti si perde senza limiti precisi nel timpanismo addominale: diaframma immobile.

Ai sintomi suddetti, che dirò di localizzazione, bisogna aggiungere i sin-

tomi generali: la febbre anzitutto, la quale può essere molto alta (39°-40°) e può mantenersi subnormale, inizia a volte bruscamente con forte brivido (nei casi di perforazione o raggiunge per ascese progressive il suo acme: mantiene il tipo suppurativo di febbre remittente. È qualche volta accompagnata da abbondante sudazione. Inoltre, la lingua impatinata, arida, secca; il dolore a volte acuto, a volte sordo, gravativo, localizzato nella sede dell'ascesso: l'anoressia, l'astenia molto precoce, il rapido dimagramento, spesso turbe digestive (diarrea ostinata). Si aggiunga la tachicardia e l'ipertensione vasale. L'esame del sangue dà leucocitosi (Barnard) e polinucleosi (Friend).

Il complesso sintomatico così accennato non ha nulla di caratteristico: e ci si può rendere ben ragione delle difficoltà a volte insuperabili che la diagnosi degli ascessi subfrenici può rappresentare per il medico pratico il quale si trova ad aver rilevato una sindrome che lo illumina molto scarsamente sulla vèra essenza di sede e di natura. E mi sono astenuto di proposito dall'accennare alla serie di sintomi che sono determinati dalla presenza delle numerose complicazioni che contribuiscono a rendere ancora più oscura la diagnosi, qualche volta impossibile senza il soccorso di speciali procedimenti diagnostici.

Per una buona diagnosi occorre anzitutto saper fissare con molta esattezza e scrupolosità i dati anamnestici.

Occorre ricercare con pazienza l'esistenza di pregresse gastropatie le quali, se rappresentate da vomiti, da ematemesi, da melena, da dispepsie di lunga durata, da dolori postprandiali, orientano circa l'origine di improvvisi ascessi da perforazione gastrica o duodenale, così come l'anamnesi accuratamente raccolta delle abitudini di vita, delle eventuali malattie epatiche, spleniche, renali già sofferte dall'infermo, dei traumi riportati in corrispondenza della regione sospetta, i disturbi digestivi (stitichezza, feci poltacee, steatosi), di alterazioni del cieco e dell'appendice, di processi infiammatorî acuti e cronici delle vertebre e delle coste, permettono di accostarsi con sufficiente esattezza al giusto concetto diagnostico.

Si badi anche al modo di insorgenza: dolore improvviso, terebrante, localizzato ai quadranti superiori dell'addome con propagazione al dorso, forte difesa addominale, febbre elevata con brivido intenso, polso frequente, lingua arida, facies ansiosa, sono segni sino ad un certo punto caratteristici delle perforazioni intestinali e queste entrano in notevole proporzione, circa un terzo, nella etiologia degli ascessi sottodiaframmatici. Però questo inizio brusco ed impressionante è proprio delle forme acute, nella maggior parte dei casi invece l'ascesso si forma lentamente, subdolamente in un lasso di tempo che può andare sino a sei mesi (Barnard), dà scarsi segni semeiologici, febbri leggere, subcontinue con qualche rialzo termico improvviso, dolorabilità diffusa non esattamente localizzabile, scarsa difesa muscolare.

Esiste tuttavia un segno che ha un certo valore per mettere sull'avviso: il notevole decadimento organico, sproporzionato all'entità dei sintomi rilevati. Tale decadimento è precoce, rapido, accompagnato da grave dimagramento e astenia e spiccata anemia con colorito giallastro della cute (complessione purulenta del Barnard).

L'ispezione fa rilevare svasamento della base del torace dalla parte affetta ed immobilità respiratoria, segni questi tutt'altro che patognomonici deg'i ascessi subfrenici, ma importanti in unione con gli altri che l'esame semeiotico porrà in evidenza: sporgenza più o meno forte di una limitata zona dell'addome dove la palpazione suscita dolore più o meno vivo e si apprezza una difesa muscolare di varia intensità. Qualche volta si nota la comparsa di un reticolo venoso cutaneo (Barnard): il segno di Litten è conservato (Piquand, Ullmann).

La percussione accurata fa rilevare una zona di ottusità che a destra si confonde con l'ottusità epatica ingrandendola, a sinistra si continua con l'ottusità splenica e renale e, in alto, è delimitata dalla zona di risonanza chiara del polmone, spostata più o meno in alto, con una linea a convessità superiore.

Quando però si tratta di ascessi della varietà gazosa (Leyden), allora fra la zona ottusa ascessuale e la zona chiara polmonare si delimita una terza zona di risonanza timpanica. Opportuni spostamenti del corpo possono mettere in evidenza lo spostamento del livello della zona ottusa. La delimitazione del cuore farà apprezzare l'eventuale spostamento in alto di questo organo. Sovente si nota rimpicciolimento dell'area del Traube (Guibal) specie negli ascessi del lato sinistro dell'addome.

L'ascoltazione, confermando i dati della percussione, fa rilevare innalzato il limite inferiore del murmure vescicolare di pari passo con l'innalzamento dell'area chiara del polmone. Data l'immobilità del diaframma e la conseguente diminuizione delle escursioni respiratorie, solo in pochi casi è dato apprezzare il murmure a livello dei seni costodiaframmatici, ma tale segno, quando è presente, riesce prezioso per la diagnosi differenziale.

Ad onta di questo complesso sintomatico così ricco vi sono ancora gravi difficoltà da superare, e tali difficoltà sono costituite: 1) *dalle diagnosi differenziali* che volta per volta si impongono con varie altre affezioni; 2) *dalle complicazioni* che spesso si sovrappongono al quadro sintomatico originario in modo da renderlo irriconoscibile.

La diagnosi differenziale va posta:

1) *con l'ascesso epatico*:

A parte che le due affezioni possono coesistere ed essere l'una filiazione dell'altra, per la diagnosi differenziale può molto giovare l'anamnesi che nel caso di ascesso epatico, generalmente di origine amebica, rivelerà pregresse dissenterie restie alla guarigione, presentanti numerose recidive: l'aspetto dell'infermo, essendo gli ascessi subfrenici, come si è visto, molto rapidamente cachettizzanti: l'assenza o la poca entità del risentimento peritoneale sempre ben evidente negli ascessi subfrenici: segni di insufficienza epatica che non mancano negli ascessi di questo organo, mentre ha un significato contrario l'abbassamento in toto del fegato.

2) *Con la cisti idatidea suppurata*:

Se molto sviluppata, ad esplicazione sottodiaframmatica e sottoepatica, qualora non sia possibile apprezzare lo speciale fremito idatideo, la differenziazione è quasi impossibile. Il decorso lunghissimo, l'anamnesi negativa, la scarsezza di reazioni addominali, di fatti pleurici, debbono far pensare alla

possibilità di una cisti idatidea, ed è questa una affezione alla quale bisogna pensare perchè venga trovata. Utile a diminuire il dubbio diagnostico la reazione biologica di deviazione del complemento (Ghedini, Weinberg), meno sicura la cutireazione del Casoni: non senza valore la eosinofilia.

3) *Con l'empiema*:

Quando non coesista con l'ascesso, ciò che renderebbe la diagnosi impossibile, badare alla anamnesi (fenomeni pleuro-polmonari), al segno di Litten (assente nell'empiema), allo spostamento del cuore (laterale nell'empiema, in alto nell'ascesso), alla linea superiore dell'ottusità che nell'ascesso segue una curva a convessità in alto), alla concomitante presenza di tosse e di dispnea (assente o assai scarsa nell'ascesso), al segno del Baccelli, al triangolo del Grocco (presente nell'empiema).

4) *Con la pancreatite acuta*:

Differenziazione difficile con l'ascesso acuto da perforazione gastrica o intestinale: tener conto dell'inizio improvviso ed impressionante, senza prodromi notevoli, anamnesi muta circa eventuali disturbi gastro-intestinali, vomiti gravi, tendenza allo stato sincopale, forte prostrazione, notevole iperestesia addominale, steatosi. Clinicamente però la distinzione è superflua: in ambo i casi l'intervento si impone e di urgenza.

Non è chi non veda la difficoltà grave di trovare la giusta via fra questi sintomi identici di malattie molto differenti, e se fino ad un certo punto ed in determinati casi il chirurgo deve accontentarsi di una diagnosi imprecisa e per l'incalzare di sintomi minacciosi e per la considerazione che, praticamente, l'atto operativo è sempre indicato, un esatto concetto diagnostico non è superfluo sia per la prognosi, sia per l'ulteriore decorso, sia per la stessa modalità tecnica dell'intervento.

Una oscurità ancora maggiore, a volte insormontabile, gettano sulla diagnosi le varie *complicazioni*.

Fra le più frequenti (12 %) noteremo, specie negli ascessi ad esplicazione prevalentemente toracica, le *pleuriti* (*pleurisies par voisinage,* degli autori francesi — *mantellerguss* — versamento a mantello — del König). Esse richiamano spesso tutta quanta l'attenzione del medico che alla loro cura dirige la terapia fin quando l'ascesso non si riveli per altri segni più evidenti. Sono per lo più *sierose* o *siero-fibrinose*: sono *libere* o *saccate* (*pleuriti diaframmatiche*). Possono essere *purulente,* per propagazione dell'ascesso attraverso qualche perforazione diaframmatica (20 %), e, anche senza perforazione, attraverso gli spazii linfatici del centro frenico (vedi avanti): se si svuota un ascesso gazoso, si ha formazione di *pio-pneumo-torace*.

Un'altra complicazione è rappresentata dall'*apertura spontanea dell'ascesso nei bronchi,* ciò che dà luogo ad una vomica purulenta. È una risoluzione poco piacevole e non esente da gravi pericoli di gangrena e ascesso polmonare.

Analogamente l'*apertura può farsi nello stomaco,* o in altra porzione del tubo digerente. Grave la prima evenienza per la possibilità di complicanze gastriche, favorevole può riuscire la seconda come risoluzione spontanea del processo morboso.

La complicazione più grave è indubbiamente quella data dalla *rottura della sacca ascessuale nel peritoneo*. In tale caso le probabilità di salvezza sono molto scarse, per non dire nulle, e difficilmente un atto operativo, anche precoce, potrà avere ragione della *peritonite acutissima* che ne è la conseguenza.

Una complicazione in certo qual modo favorevole è quella rappresentata dallo *svuotamento all'esterno per la via della cute*, alla quale l'ascesso perviene per mezzo di successive tenaci aderenze. Resta una fistola con scarsa tendenza alla guarigione ma può risultarne la guarigione completa.

Per le gravi difficoltà diagnostiche descritte, molti autori (Körte, Fasano, Piquand, Roth, Guibal, Herhold, Ullmann, etc.) insistono sul gran valore della *puntura esplorativa* da alcuni ritenuta addirittura decisiva, mentre altri (Barnard) vi si oppone recisamente per l'eventualità di propagazione del pus nel cavo pleurico o peritoneale.

Indubbiamente la puntura esplorativa, se circondata da tutte quelle cautele che una oculata previdenza consiglia, ha gran valore per caratterizzare, ad esempio, una cisti da echinococco per mezzo dei caratteristici uncini o un ascesso epatico per lo speciale aspetto del liquido puriforme (Pontano): aiuta infine alla localizzazione degli ascessi meno accessibili all'indagine.

Nè minore importanza ha per la diagnosi l'*esame radiografico*. Qualora si possa disporre di questo prezioso sussidio diagnostico (e qualche volta sarà indispensabile ricorrervi) la esattezza della diagnosi ne resta singolarmente avvantaggiata.

Dal lato destro, e per gli ascessi misti di gas e liquido il reperto è sufficientemente caratteristico data la presenza della zona chiara fra quella opaca del liquido che si sposta con i movimenti e quella areolata del polmone. Se coesiste pleurite, la zona chiara si osserverà fra due nettamente opache a livello spostabile.

Gli ascessi con netta prevalenza di gas sono facili a diagnosticare allo schermo, però bisogna guardarsi dalla eventualità (del resto molto rara) di una ectopia sottodiaframmatica dell'intestino per epatoptosi di alto grado (Chassard, Morenas). Nei casi a solo liquido si terrà presente l'aspetto della cupola diaframmatica che è molto accentuata e regolare mentre tale regolarità non si trova in casi di cisti idatidea a di ascesso epatico, e si baderà ai seni costo-diaframmatici i quali si rischiarano nelle inspirazioni forzate. Naturalmente questo segno non si riscontra se concomita una pleurite sia sierosa o purulenta: si può ricorrere allora all'artificio di aspirare il liquido e iniettare gas sterile (Chassard): così se si tratta di pleurite reattiva si renderanno di nuovo evidenti i seni costo-diaframmatici e la cupola stessa. La diagnosi è resa impossibile da una concomitante infiammazione parenchimale del polmone.

A sinistra, per l'assenza del fegato, i reperti sono più chiari e si prestano meno a confusioni, restano però sempre gli inconvenienti lamentati a proposito della possibile concomitanza di flogosi pleuro-polmonari.

In conclusione, gli ascessi subfrenici non presentano sintomi caratteristici tali da permettere un rapido e sicuro orientamento: solo, di rado, in casi esenti da complicazioni, la raccolta esatta di tutti i dati anamnestici può con-

durre ad una diagnosi precisa e, quello che più importa, precoce. Ma, purtroppo, nella maggioranza dei casi ciò non si verifica.

Le difficoltà diagnostiche sono causa di una inevitabile perdita di tempo per le varie e numerose ricerche necessarie a chiarire i punti incerti, e ciò non è senza conseguenze nei riguardi della prognosi.

Questa è gravissima per gli ascessi lasciati a sè stessi: qualche autore parla del cento per cento di mortalità, e, in verità, l'apertura spontanea attraverso la cute o attraverso il tubo digerente è da mettere tra le più rare evenienze, mentre sono molto più facili le complicazioni per propagazione della flogosi per contiguità, senza contare che l'ascesso come tale, per la sua azione cachettizzante per le gravi alterazioni discrasiche che molto precocemente induce nell'organismo, non lascia adito a soverchie speranze.

La mortalità varia inoltre a seconda delle cause dell'ascesso. Così, ad esempio, è massima negli ascessi da perforazione intestinale, minore in quelli da lesioni renali, epatiche, lienali, traumatiche etc. (Körte).

Solo un intervento operatorio in tempo utile può migliorare una prognosi così grave. La percentuale di mortalità operatoria riportata dai diversi autori è molto confortante a questo riguardo: essa varia da un massimo di 37 % (Korte. Barnard) ad un minimo di 20 % (Perutz). Una impressionante differenza con la scoraggiante percentuale del 95 % e 100 % dei casi lasciati alla spontanea evoluzione.

L'intervento dunque è condizione precipua di salvezza, ma purchè sia precoce: va praticato senza indugi, appena stabilita la diagnosi, senza perdersi in altri tentativi terapeutici. « *Ubi pus ibi evacua..... sed cito* »: aggiungeremo nel caso presente. L'intervento in tali condizioni può dare il 100 % di risultati favorevoli. Si tenga presente che le temperature elevate ed il rapido dimagramento, mettono ben presto gli infermi nelle peggiori condizioni di operabilità.

(*Continua*)

IV.

ISTITUTO DI ANATOMIA PATOLOGICA DELLA R. UNIVERSITÀ DI BOLOGNA
diretto dal prof. G. MARTINOTTI

Sarcoma primitivo dello stomaco e trauma. Genesi traumatica di tumori.

Dott. GIUSEPPE PISTOCCHI, aiuto.

Sono divenute negli ultimi anni così numerose le osservazioni di sarcomi primitivi dello stomaco, che la loro vantata rarità non sembra ormai più sostenibile: in una statistica completa non meno di alcune diecine di casi dovrebbero aggiungersi ai duecento, e più, che Forni raccolse nel 1914.

Quella rarità deve ormai concepirsi solo in senso relativo, in paragone cioè alla frequenza molto maggiore del cancro: l'Hesse, come più tardi il Simon,

trova che solo l'1 % di tutti i tumori dello stomaco è dato da sarcomi, mentre lo Storch trova l'1,6 %; una percentuale identica si sarebbe avuta nella Clinica di Billroth; Lexer ne avrebbe visto un unico caso su 179.

È soprattutto l'interesse della diagnosi differenziale dal carcinoma che tien viva l'attenzione degli Autori: pur con le amplissime oscillazioni dovute al tipo istologico di ogni singolo caso, sembra che non di rado i confini di operabilità del sarcoma gastrico siano meno ristretti che non quelli del cancro, e che un po' meno grave ne sia la prognosi operatoria (Flebbe, Forni, Geymüller, Simon, Douglas, Konjetzny, ecc.).

Nel caso che ora dirò due fattori non comuni si associano: il tipo insolito del neoplasma gastrico ed il rilievo di un trauma nell'anamnesi prossima. Alla cortesia del prof. Testi, di Faenza, nella cui Sezione ospedaliera l'infermo fu ricoverato per qualche tempo, debbo le notizie cliniche che premetto al reperto dell'atto necroscopico da me eseguito tre giorni dopo la morte.

T. Filippo, di anni 50, contadino. Nulla di notevole nell'anamnesi famigliare. (Madre morta a 66 a. per vizio di cuore, padre a 63 per malattia intestinale a lungo decorso). Il p. asserisce di non aver sofferto malattie nè disturbi di alcun genere fino al settembre 1921, ove si eccettui una tonsillite a 5 o 6 anni di età, e più tardi un imprecisato disturbo visivo per il quale anzi ottenne il congedo militare dopo soli tre mesi di servizio.

Il 30 settembre 1921, rovesciatosi da un carro, riportò una grave contusione al torace all'altezza delle ultime coste, anteriormente: non avrebbe avuto nè vomito nè sputi sanguigni, ma solo un dolore vivissimo. Dal medico cui si presentò, fu posta diagnosi di frattura della nona e decima costa destra. Il dolore iniziatosi nel momento stesso del trauma è venuto a poco a poco localizzandosi in ispecie allo stomaco: di qui poi ha incominciato ad irradiarsi a tutta la regione, aggravato dai movimenti del corpo e dall'ingestione di cibi. Comparvero più tardi diminuzione dell'appetito, senso di peso, talvolta nausee, stipsi progressiva, singhiozzo che si ripete con molta frequenza e senza causa apprezzabile. Un leggero tremito generale pure iniziatosi al momento del trauma, scomparve in circa tre mesi. Non esistono eruttazioni, non esiste bruciore: l'infermo ha incominciato a soffrire di vomito poco prima dell'ingresso in Ospedale, avvenuto il 14 gennaio 1922. (Tutte queste affermazioni vengono ripetute nel modo più reciso anche dai fratelli, da me interrogati il giorno della necroscopia).

Durante questo primo periodo il p., che era inscritto in una Cassa di Assicurazioni sugli infortuni, subì varie visite mediche; il 20-12-1921 fu anzi sottoposto ad un primo esame radiologico (dott. Utili, Faenza) in cui venne rilevata una leggera ectasia dello stomaco, associata ad un sensibile ritardo nello svuotamento.

Nei successivi esami praticati durante la degenza dell'infermo in Ospedale, risaltano: stato di astenia profonda, grande emotività, fisionomia sofferente, colorito quasi terreo del volto e di tutta la pelle, costituzione gracile, denutrizione profonda. Respiro regolare; polso ritmico ma piccolo, pressione sistolica pari a 110 mm. di Hg. L'esame del cuore e dei polmoni non dimostra alterazioni; alcun fatto anormale si palpa nella regione gastrica. Testicolo destro arrestato all'inguine. Mancano i riflessi oculo-palpebrale e faringeo, mentre il riflesso plantare superficiale è poco pronto ma tuttavia presente; i riflessi rotulei non sono molto spiccati. Sensiblità dolorifica ottusa sulla cute delle regioni mammarie e dell'addome, più squisita agli arti. Sensibilità termica perfetta.

L'appetito è scarso; il vomito si effettua non appena ingerito il pasto od anche prima che questo sia completo.

Col lavaggio dello stomaco a digiuno si estrae poco liquido denso, misto

a leggera quantità di sangue, completamente anacloridrico (reazione al rosso congo). Col pasto di prova si ottiene un'acidità totale che, riferita all'acido cloridrico, corrisponde all'1,46 %; non esiste acido lattico.

La ricerca del sangue nelle feci è positiva sia alla benzidina sia alla prova di Mayer.

Le urine mostrano un peso specifico oscillante intorno a 1027, senza tracce di albume nè di zucchero. Negativa la ricerca del bacillo di Koch nell'escreato, leggermente positiva la cutireazione. Alla prova di Wassermann l'emolisi è completa.

Durante tutto il periodo di degenza in ospedale la temperatura oscilla da 37.2-37.3 a 38.4-38-5, con variazioni di circa un grado fra mattina e sera.

In questo medesimo periodo viene rinnovato l'esame radiologico previa somministrazione di un pasto con solfato di bario (gr. 100): lo stomaco è leggermente ectasico, ma senza variazioni di forma e senza indizî di riempimento difettoso nè di semplici rigidità del suo contorno; solo il piloro appare alquanto spostato verso destra, oltrepassando di oltre 2 cm. la linea mediana. Il passaggio del pasto nel duodeno si inizia in tempo precoce, subito dopo la ingestione, ma si rende completo con una certa lentezza (in otto ore circa). Esiste inoltre un certo ritardo nel passaggio del pasto dal tenue al cieco (24 ore).

Ritornato alla propria abitazione il 31 gennaio, l'infermo è andato progressivamente peggiorando: vomito sempre più facile, appetito sempre più scarso, denutrizione sempre più grave. L'exitus è avvenuto il 21 febbraio.

Necroscopia (24 febbraio). — Stato di denutrizione molto avanzata, pannicolo adiposo sottocutaneo scarsissimo, masse muscolari molto ridotte, rigidità cadaverica completamente scomparsa. Nessuna traccia di lesioni esterne, ipostasi scarsissime. Gangli linfatici sottocutanei non palpabili.

Cranio dolico-cefalico e lievemente asimmetrico; dura meninge, seni meningei e tronchi vasali della base integri; meningi molli un poco ispessite alla base; liquido cefalo-rachidiano limpido come di norma, leggermente aumentato sia negli spazi sottoaracnoidei sia nei ventricoli; sostanza nervosa normale in ogni punto per aspetto e per consistenza.

Nel cavo pleurico destro circa 100 cc. di liquido alquanto rossiccio per diffusione emoglobinica, ma limpido e non contenente in sospensione alcun fiocco fibrinoso: pleura lucente e trasparente come di norma. Nel cavo pleurico di sinistra invece, briglie connettivali abbastanza spesse, grigiastre, fibrose occupano tutta la metà inferiore del cavo medesimo, fissando alla cassa toracica il corrispondente lobo polmonare.

Circa 20 cc. di liquido citrino limpido sono raccolti nel pericardio, il cui foglietto viscerale mostra qualche piccola chiazza bianco-madreperlacea, non rilevata, del tutto liscia. Grasso sub-epicardico non alterato. Cuore di volume pressochè normale. Evidenti strie giallastre alquanto opache nel miocardio, che è molto flaccido. Apparato valvolare integro; lieve arteriosclerosi aortica.

Polmone destro pallido nella sua parte anteriore, rossastro per non cospicua ipostasi nella posteriore: il volume, la consistenza e la superficie di sezione sono normali eccetto nell'apice, ove esiste un piccolo nodulo tubercolare in parte calcificato. Ghiandole antracotiche all'ilo. Per le accennate briglie cicatriziali l'estrazione del polmone sinistro è possibile solo tagliando contemporaneamente parte del pericardio e del diaframma. L'organo è molto piccolo, e la diminuzione di volume interessa in ispecie il lobo inferiore, che è quasi senza crepitio, di colore ardesiaco, atelectasico. Nel lobo superiore invece il crepitio è conservato, l'aspetto e la consistenza sono normali.

Lo scheletro del torace è integro: le costole, seguite in tutto il loro decorso, non mostrano lesioni in atto nè tracce visibili di lesioni pregresse.

Anche gli organi del collo appaiono assolutamente normali; nessuna alterazione della mucosa nè dell'apparato follicolare nella retrobocca o nel faringe.

Nell'addome il grande epiploon, disteso a grembiule al dinanzi della massa intestinale, giunge sino al pube. La grande curvatura dello stomaco ed il margine inferiore del fegato non sono spostati; ma tra faccia inferiore del fegato e faccia anteriore gastrica esistono numerose aderenze, tuttavia lacerabili con

relativa facilità. All'intorno della piccola curvatura e del cardias e nella regione pilorica esistono varî gangli ingrossati, grigiastri, succulenti. Il piloro è mobile sia in senso trasversale sia verticale, ma alquanto spostato a destra. Lo stomaco è molto ingrandito, specie a carico del suo fondo che resta tuttavia compreso nell'ipocondrio di sinistra: già all'esame in sito, sollevando il fegato, si osserva su tutta la piccola curvatura e sulla parte vicina della faccia anteriore gastrica la presenza di una larga massa rilevata, grigia, a superficie bernoccoluta, molto più consistente che non la restante parte del viscere. Detta massa si continua per largo tratto anche sulla faccia posteriore; su di essa la sierosa peritoneale appare ispessita. La cavità gastrica contiene oltre un litro di sangue in gran parte coagulato, bruno, simile a posa di caffè; l'orificio pilorico mostra un diametro normale.

Estratto lo stomaco, si nota all'esame interno che quella massa senza dubbio neoplastica invade anche il cardias pur restringendolo di ben poco; verso il piloro essa si arresta invece con limite netto a brevissima distanza dall'orificio. Il neoplasma raggiunge il suo sviluppo massimo (quasi 3 cm. di spessore) su tutta la piccola curvatura. La sua superficie interna è abbondantemente ulcerata, in molti punti disfatta in larghe zone necrotiche da cui si staccano larghi brandelli. Sulla sezione il colorito fondamentale è grigiastro, interrotto da chiazze emorragiche: col dorso del coltello si asporta notevole quantità di liquido denso, bianco-giallastro, quasi lattiginoso. La consistenza di tutta la massa è midollare, molto tenue nei punti necrotici. Alcuni noduli isolati si trovano anche nell'ultima porzione dell'esofago, subito al di sopra del cardias.

L'intestino non presenta alterazioni delle sue pareti, nè dell'apparato linfatico; il contenuto è in prevalenza costituito da sangue nerastro.

Il volume e la consistenza del fegato sono normali, la forma è alquanto globosa. Disseminati sulla sua superficie esterna sporgono però numerosi noduli di grandezza variabile da quella di un grano di miglio a quella di una grossa noce, grigi, molli: i più grossi presentano al centro un'evidente ombelicatura. Numerosissimi altri noduli del tutto simili si trovano sparsi nell'interno dell'organo, il quale è discretamente povero di sangue e conserva la struttura lobulare normale pur presentando in varî punti chiazze giallastre degenerative.

Anche sul diaframma, nella faccia inferiore, esistono varî piccoli noduli metastatici.

La milza, piccola, conserva tracce della lobulazione fetale; la sua capsula è alquanto rugosa; scarsi il sangue e la polpa, non visibili i follicoli. Renì molli, intensamente anemici, con colorito grigiastro della corticale il cui spessore non appare modificato. Capsule soprarenali integre; integro pure tutto l'apparato genitale, ove si eccettui la ritenzione del testicolo destro all'inguine.

Diagnosi anatomica: Tumore primitivo dello stomaco; tumori secondarî nel fegato, nelle ghiandole perigastriche e sul diaframma. Anemia generale. Miocardite degenerativa. Idrotorace destro; pleurite adesiva parziale sinistra; atelectasia del lobo polmonare inferiore sinistro. Criptorchidismo destro.

Causa mortis: emorragia gastrica.

Ritornerò più tardi al reperto istologico, sulla cui base soltanto divenne possibile riconoscere l'esatta natura del tumore: ma dirò subito che qui non si trattava di carcinoma come a tutta prima parrebbe, bensì di una forma sarcomatosa. In ciò è la prova di quell'estrema difficoltà di differenziazione cui accennavo in principio.

A parte il criterio del sesso che per il sarcoma dello stomaco non ha affatto valore (Flebbe, Forni, ecc.), non veniva qui in aiuto nemmeno quello dell'età, che pure talvolta ha indirizzato alla diagnosi. La regola generale, e non priva di eccezioni, per cui i tumori maligni dei giovani derivano più spesso dal connettivo che dagli epiteli, vale infatti anche per lo stomaco; ma nel mio

caso non si poteva ricorrervi; ed in ogni modo si può utilizzarla di rado, giacchè anche i sarcomi gastrici, al pari dei cancri, raggiungono la loro frequenza massima tra il quinto ed il sesto decennio (24 % secondo Konjetzny, 26,8 % secondo la statistica di Forni).

I caratteri grossolani di questi tumori sono ormai abbastanza noti: non varrebbe forse la pena ripetere come per essi si pratichi la suddivisione in forme *endogastriche* che invadono il lume dello stomaco occupandolo per un tratto più o meno ampio, forme *intramurali* destinate a raggiungere ben presto o l'una o l'altra superficie della parete, forme infine a sviluppo esterno, *esogastriche,* più o meno sporgenti nella cavità dell'addome, talora addirittura peduncolate ed appese alla parete del viscere solo per uno stelo sottile. Tale suddivisione non è in fondo se non quella medesima che pure nello stomaco vien praticata per i miomi, ed in altri organi cavi dell'addome per altre neoplasie rispettivamente sottomucose, intramurali e sottosierose.

Nè varrebbe la pena ripetere come anche nello stomaco il sarcoma possa presentarsi con tutta la sua comune variabilità di caratteri, e come gli estremi di questa variabilità abbiano permesso un'ulteriore suddivisione dei singoli gruppi fondamentali in forme nodulari e forme infiltranti: i tipi meno maligni ed a sviluppo più lento (in ispecie fibro- mio- ed angio-sarcomi) tendono ad assumere una forma relativamente circoscritta e magari peduncolata, mentre i più distruttivi ed a decorso più rapido (soprattutto i sarcomi ricchi di cellule) danno piuttosto infiltrazioni diffuse. Fra gli uni e gli altri non esistono certo limiti netti: ma tali estremi differiscono tuttavia molto profondamente, sia per il diverso riflettersi sullo stomaco e sull'organismo intero, sia per la diversa difficoltà dell'intervento chirurgico. Sembra che nelle forme nodulari esogastriche questo abbia potuto talvolta limitarsi ad una semplice enucleazione (Konjetzny).

In tale variabilità di caratteri, si capisce come la diagnosi macroscopica possa non di rado riuscire impossibile. E, per quanto si riferisce all'accennata difficoltà di differenziare il sarcoma dal cancro è ovvio come essa riguardi le sole forme endogastriche, in ispecie le infiltranti, alle quali ritornerò più tardi: l'esogastricità vera, l'esogastricità primitiva, non dovuta ad invasione o proliferazione illimitata e disordinata di masse neoplastiche attraverso tutte le tuniche, non si verifica nel carcinoma. La sua comparsa può quindi costituire una solida base per la diagnosi differenziale.

Io vorrei però rilevare che nello stomaco la possibilità di uno sviluppo in due direzioni opposte non è tanto una caratteristica dei sarcomi in confronto dei cancri, quanto di tutti i tumori connettivali e muscolari in genere, maligni e benigni, in confronto di tutti i tumori epiteliali. Le ragioni di ciò sono evidenti. I tumori epiteliali possono nascervi solo dalla mucosa: se pure le loro forme maligne invadono ben presto gli strati profondi, trovano tuttavia in questi ultimi una resistenza che verrà bensì superata, ma che frattanto rende loro più facile espandersi prevalentemente verso il vuoto della cavità. I tumori connettivali invece possono prendervi punto d'origine in ogni strato della parete: crescono quindi verso l'interno solo le forme che si sviluppano dalla

mucosa o dalla sottomucosa o dagli strati vicini della muscolare — quelle appunto che, ove assumano l'aspetto di infiltrazioni diffuse ed ulcerate, è spesso addirittura impossibile distinguere dal cancro al solo esame macroscopico. All'opposto di queste, le forme che nascono dalle tuniche esterne sporgono con maggior facilità verso l'addome: separa le une dalle altre la tunica media, con la resistenza che il tessuto muscolare liscio offre sempre all'infiltrazione neoplastica.

Che questo sia il meccanismo per cui nel sarcoma si hanno forme endogastriche e forme esogastriche è dimostrato dall'Alessandri. Ma è il meccanismo medesimo per cui nei miomi si sviluppano verso l'esterno quelli che derivano dallo strato longitudinale, e verso la cavità quelli che provengono dallo strato trasverso o dalla muscularis mucosae (Nassetti); è per ciò che dal confronto tra cancro e sarcoma mi sembra lecito e logico passare ad un confronto più vasto, ponendo da un lato tutti i tumori derivanti dall'epitelio e dall'altro tutti quelli che derivano dal connettivo o dai muscoli.

È vero che secondo il Konjetzny anche la maggior parte dei sarcomi peduncolati esogastrici si sviluppano dalla sottomucosa: l'affermazione è però fondata quasi soltanto sul caso di Nauwerck, nel quale si potrebbe ancor domandare se il peduncolo attraversante la muscolare non fosse invece una propaggine secondaria. Se nei sarcomi come nei cancri il punto di partenza scompare di solito in un tempo non lungo ed il neoplasma finisce con lo sporgere su ambedue le superfici della parete gastrica, ciò significa solo che quella resistenza è relativa, è destinata ad essere superata, vale appena in primo tempo a segnar al tumore la sua prima direzione.

Sono naturalmente le forme nodulari esogastriche quelle che più tendono per il proprio peso a divenire peduncolate. E sono le forme esogastriche in genere quelle che è più facile riconoscere già all'esame esterno dell'organo, tanto se assumano uno spiccato aspetto infiltrante e perciò deformino ampiamente lo stomaco, quanto se arrivino a peduncolizzarsi e la trazione del peduncolo stiri la parete gastrica in una specie d'imbuto.

Venne molte volte osservato che quando si impiantino nella regione della grande curva, questi sarcomi esogastrici non di rado si sviluppano tra i foglietti dell'epiploon gastro-colico respingendo dinanzi a sè il colon trasverso. che sul loro contorno viene allora a disporsi a festone. Ma risalta in ciò una non lieve somiglianza con i miomi: tanto che, mentre di solito si discute solo sull'estrema difficoltà di distinguere macroscopicamente le forme sarcomatose endogastriche infiltranti dal cancro comune, non è possibile non rilevare d'altro lato che in alcuni sarcomi nodulari e peduncolati non dev'essere facile la distinzione da semplici tumori miomatosi: sia perchè in quei sarcomi — come è noto e come ricorderò più tardi — possono mancare a lungo le metastasi e gli altri caratteri di malignità, sia perchè nei miomi esiste tutta una serie di passaggi per i quali dalle forme benigne si arriva senza limite alcuno alle vere forme mio-sarcomatose.

È per queste ultime che il Konjetzny ha creato una varietà esogastrica « peduncolata molle e persino cistica », da tenersi distinta dalle altre forme

nodulari le quali mostrano per lo più una struttura compatta: quasi sempre essa sarebbe costituita appunto da mio-sarcomi, ove la consistenza molle e la formazione di cisti sarebbero legate all'abituale ricchezza di vasi ed alle facili emorragie che vi si producono spontanee, o per cause anche minime (piccoli traumi sull'addome, torsione del peduncolo, ecc.).

I sarcomi endogastrici invece si peduncolizzano più difficilmente, e più che altro per lo scorrere della mucosa sugli altri piani della parete nella peristalsi del viscere. Le loro forme infiltranti potrebbero, secondo il Konjetzny, mostrar qualche carattere proprio già all'esame esterno dell'organo: solo di rado la sierosa ne viene infiltrata come nei cancri; più di frequente si ispessisce quasi a formare una specie di capsula, circondata a sua volta da rapide e forti reazioni angio-plastiche dei tessuti. Ciò dipenderebbe dalla diversa tendenza che mostrano cancro e sarcoma a spingersi nelle vie linfatiche; il primo invade la rete del peritoneo non appena ne giunga a contatto, provocando così la comparsa di placche cancerigne sulla superficie esterna dello stomaco; il secondo possiede questa tendenza in grado meno spiccato e non arriva se non lentamente a produr quelle placche, lasciando anzi alla sierosa stessa tempo bastevole per reagire.

Tale ispessimento del peritoneo era rilevabile anche nel mio caso. Ma con l'enumerarlo fra i caratteri differenziali del sarcoma di fronte al cancro senza dubbio non si vogliono stabilire regole fisse; è fin troppo evidente che l'ispessirsi della sierosa ed il reagire del tessuto circostante variano di grado nei singoli casi, a seconda della maggiore o minore attività distruttrice del tumore.

Pure verso la superficie interna del viscere il sarcoma tende di solito ad infiltrarsi molto meno del cancro: le ulcerazioni si stabiliscono meno spesso e meno rapidamente anche nelle forme che derivano dalle tuniche interne, molte delle quali sembra decorrano a lungo solo sollevando la soprastante mucosa. È naturale che questa rimanga conservata ancor meglio nelle forme esogastriche: a meno che il tumore non sia molto pesante ed il suo peduncolo molto sottile, poichè allora la parete viene stirata in un imbuto ove la stasi favorisce lo stabilirsi di ulcerazioni (Alessandri). I fatti regressivi alla lor volta sarebbero bensì tutt'altro che rari, ma sempre più circoscritti che nel cancro: legati a disturbi locali di circolo, come in quasi tutti i sarcomi, sarebbero costituiti più che altro da zone di necrosi anemica e da focolai emorragici interstiziali.

A questo più lento prodursi di fatti ulcerativi nel sarcoma dello stomaco tutti gli Autori accennano con accordo perfetto, rilevandone l'importanza diagnostica; importanza altissima nella diagnosi operatoria ed anatomo-patologica e valida pure a spiegare la sindrome clinica, nella quale al più tardivo manifestarsi di ulcerazioni corrisponde una più tardiva comparsa di quei disturbi gastrici e sopra tutto di quelle emorragie che sono così precoci nel cancro.

Ma se tali sono i caratteri tipici, le eccezioni alla regola sono molto numerose. Così nel mio caso la massa molle grigiastra era chiazzata di grossi focolai degenerativi e necrotici, ampiamente ulcerata verso la cavità dello

stomaco: era una di quelle forme endogastrico-infiltrative di cui ognuno che si sia occupato di sarcoma dello stomaco ha ammesso l'estrema difficoltà e talora anche l'impossibilità di differenziazione dal cancro. Già l'orificio del cardias cominciava ad essere interessato. Questo è pure un carattere non abituale dei sarcomi gastrici, da cui sembra che il cardias venga colpito estremamente di rado: Lofaro ed Hesse lo trovano leso rispettivamente nel 2,8 % e nel 3 % dei casi, mentre il piloro lo sarebbe in una percentuale molto più alta; Yates, Schiller, Simon ritengono inoltre che se pure un sarcoma raggiunge gli orifici dello stomaco, ne provoca l'insufficienza forse più spesso che la stenosi.

A confermare sempre più nel dubbio, in questo stesso mio caso, veniva ancora la sede alla piccola curva e la sua disposizione « a sella ». È noto infatti come nella piccola curva e con questa disposizione, oltre che al piloro ed al cardias, si localizzino di preferenza i cancri; invece i sarcomi vi si sviluppano solo di rado (9 % secondo Hesse, 13,2 % secondo Lofaro) e trovano piuttosto la loro sede d'elezione alla grande curvatura e nella parte vicina della faccia posteriore (25,4 % secondo Lofaro, 25,5 % secondo Hesse) oppure nell'antro pilorico (rispettivamente 18,8 % e 20,5 %).

Di fronte al rilievo di Nassetti e di altri, che cioè tale sede di elezione corrisponde quasi esattamente a quella dei miomi benigni, vorrei osservare il contrasto netto che esiste fra tumori connettivali e muscolari da un lato e tumori epiteliali dall'altro: all'infuori della regione pilorica ove si localizzano molto spesso tutte le forme di neoplasmi gastrici qualunque sia la loro natura, i primi si sviluppano di preferenza sulla grande curva e sulle due facce, gli ultimi invece preferiscono il margine destro ed il cardias. Che a ciascun organo ed a ciascuna regione del corpo corrisponda una propria tendenza ad ammalare dell'una piuttosto che dell'altra specie di neoplasmi, è cosa nota: ma è difficile ammettere una diversità simile fra le varie parti di un medesimo viscere, difficile per lo meno attribuirla a condizioni intrinseche dei suoi proprî tessuti. Se, ad esempio, si volesse per un momento accettare qualcuna delle teorie che fanno nascere i tumori da cellule separate o modificate per difetto embrionario, riuscirebbe malagevole ritenere che in un medesimo organo quei difetti avvengano di preferenza in una zona per l'epitelio, ed in un'altra per il connettivo od i muscoli.

È dunque verosimile che nel determinare quel contrasto intervengano fattori estrinseci: fattori che per i cancri molti ormai identificano con gli stimoli ripetuti dello strisciare dei cibi lungo la « via gastrica », ma che per i sarcomi ed i miomi sfuggono completamente senza permettere altra deduzione se non quella che nella genesi di questi tumori lo stimolo meccanico dello strisciare dei cibi debba avere ben poca importanza.

Appunto la sede d'elezione mi sembra spiegare come la palpabilità clinica del neoplasma e la comparsa di un tumore di milza, pure constatabile all'esame clinico, si verifichino proporzionalmente più spesso nel sarcoma che nel cancro. La palpabilità, che per Geymüller giunge nel primo all'80 % dei casi e per Hesse all'85 % (nel cancro essa esiste solo nel 66,1 % secondo Smi-

thies, 67 % secondo W. Mayo, 70 % in media secondo Fichera), deve dipendere in parte dal frequente sviluppo esogastrico (Geymüller) ma in parte anche dalla sede preferita alla grande curvatura ed al piloro; e questa medesima sede spiega a sua volta il tumore di milza ed anche l'ascite e gli edemi non di rado rilevati, poichè da essa è facile che le masse sarcomatose comprimano o addirittura invadano la vena splenica od altre radici portali od anche la cava (Storch).

Ciò non vuol dire naturalmente che ascite e tumore di milza riconoscano sempre quest'unica genesi: la prima è spesso descritta in coincidenza con metastasi peritoneali oppure, sopra tutto se insorta nell'ultimo periodo, può venir interpretata come espressione di un grave stato discrasico. Quanto al secondo, alcuni lo dicono specialmente frequente nei linfosarcomi, ma dirò più tardi come ciò possa render dubbiosi sulla vera natura neoplastica dei rispettivi tumori; altri lo danno come secondario a processi flogistici di cui i fatti ulcerativi gastrici sarebbero la porta d'entrata, e tale affermazione è stranamente ripetuta da parecchi: stranamente, poichè è troppo facile opporre che il tumore di milza dovrebbe allora trovarsi molto più spesso nel cancro, nel quale i processi ulcerativi sono più frequenti e più precoci.

Poichè ho accennato all'invasione di vasi, devo rilevare come nel mio caso le numerosissime metastasi nel fegato e nei gangli della catena coronaria e della catena gastro-epiploica di Cuneo erano del tutto simili a quelle che si hanno di solito in qualsiasi carcinoma della piccola curva. Allo sviluppo dei pochi noduli presenti sulla faccia inferiore del diaframma sembravano aver pure provvisto le vie linfatiche, ed in ogni modo non era da essi che la natura connettivale del tumore poteva venir sospettata.

È noto infatti che le metastasi dei sarcomi gastrici si formano il più spesso nel fegato e nelle ghiandole regionarie, proprio come nel cancro: metastasi ghiandolari che si trovano menzionate con tale frequenza nei sarcomi dello stomaco (50 %, Flebbe) ed anche in quelli dell'intestino, da far nascere il dubbio che questi tumori si diffondano per le vie linfatiche molto più spesso che non i sarcomi degli altri punti del corpo. Se pure è avvenuto talvolta che una semplice tumefazione infiammatoria abbia simulato una metastasi inesistente (Lecène e Petit), una percentuale così alta mi sembra spiegabile solo per l'enorme ricchezza della rete linfo-chilifera in quei medesimi visceri.

Con ciò non è detto naturalmente che per diffondersi il sarcoma dello stomaco non utilizzi anche le vie sanguigne: non di rado anzi la natura sarcomatosa di un tumore gastrico già percepito in loco venne sospettata dalla comparsa di noduli secondari in punti dove la corrente linfatica non avrebbe potuto arrivare. Così Schlesinger giunse nel suo caso alla diagnosi mediante escissione ed esame di una metastasi rettale, mentre Fleiner, Riegel, Dreyer e Leube vi giunsero mediante le stesse ricerche eseguite su metastasi cutanee: tanto che il Boas, per la solita antica ragione che per il sangue si diffondono i sarcomi più spesso dei cancri, attribuisce al rilievo di noduli secondari nella pelle un grande valore diagnostico.

Un'ultima particolarità molto importante, si è che in paragone del cancro

il sarcoma dello stomaco dà metastasi meno spesso e quasi sempre più tardi (Hesse, Flebbe, Forni, Simon, Geymüller, Konjetzny, ecc.). Minor precocità di diffusione, comparsa più tardiva di ulcerazioni e di conseguenti emorragie, maggior rarità di stenosi spiegano insieme come in confronto del cancro siano nel sarcoma gastrico più vasto il periodo di operabilità, più lento l'insorgere di fatti cachettici, più lungo il decorso (12-18 mesi in media secondo Schlesinger; 17 secondo Ziesché e Davidsohn; 22 secondo Hesse; 2 anni secondo Bach). Ma le complicazioni meno precoci e la durata più lunga non sono affatto caratteri costanti: è naturale vi abbia influenza massima il tipo istologico del tumore, variandosi da un decorso medio di 11-13 mesi nei sarcomi globo- e fuso-cellulari ad uno di tre anni e quattro mesi nei mio-sarcomi (Ziesché e Davidsohn). Il mio caso è esempio tipico di una gravità e di una rapidità che non hanno nulla da invidiare a quelle dei cancri più maligni.

Nel descrivere i caratteri anatomo-patologici ho accennato man mano ai sintomi più spesso riscontrati nei sarcomi dello stomaco: la palpabilità del neoplasma, per la quale debbono certo esistere nelle donne quelle medesime condizioni specialmente favorevoli che vi esistono pure per la palpabilità del cancro, cioè la flaccidezza delle pareti consecutiva a gravidanze ripetute e la maggior frequenza dell'enteroptosi; l'ascite; il tumore di milza, alla cui genesi più probabile ho accennato più sopra riservandomi di discuterne l'interpretazione per il fatto che esso sarebbe stato osservato sopra tutto in casi di linfosarcoma: nell'estrema difficoltà di separare questi tumori dalle forme puramente iperplastiche, non credo fuori di luogo dubitare che molti dei casi rispettivi — forse una gran parte di quelli in cui il tumore splenico non era dovuto ad ostacolo del circolo venoso lienale — appartenessero piuttosto alle linfosarcomatosi regionarie: tanto più che non di rado vi si trova descritta l'associazione con il così detto sintoma di Kundrat o tumefazione dei follicoli posti alla base della lingua, sintoma rilevabile all'esame clinico come a quello anatomico, dato altra volta come specifico proprio del linfosarcoma quantunque raro, constatato in alcuni casi anche indipendentemente dal tumore splenico.

Ho pure accennato come abbiano speciale importanza, a far riconoscere la natura sarcomatosa di un tumore riconosciuto nello stomaco, il tardo manifestarsi di disturbi gastrici rilevanti e di emorragie, e l'ancor più tardo insorgere di fatti cachettici: tanto che Ziesché e Davidsohn, Hesse, Schlesinger ecc. ripetono unanimi come il rilievo di un tumore gastrico cui non si accompagnino ben presto i disturbi dispeptici e le emorragie così frequenti e così precoci nel cancro, ed in cui per conseguenza i fenomeni di cachessia si stabiliscano tardi, debba indirizzare il pensiero alla diagnosi di sarcoma.

Ma nel mio caso i sintomi ricordati potevano allontanare, più che suggerire, il sospetto che si trattasse di una forma sarcomatosa: la diminuzione e la perdita dell'appetito, le nausee, i vomiti erano incominciati fin dai primi mesi; all'opposto della diarrea ricordata come frequente dallo Schlesinger, da Boas, da Geymüller, ecc., si era avuta stitichezza.

E se da un lato l'abbondanza dei fatti necrotici ed ulcerativi osservati

all'esame anatomico rendeva ragione del vomito così facile e manifestantesi così rapidamente dopo l'ingestione dei pasti, dall'altro la presenza di sangue rilevata nelle feci e nel liquido di lavaggio dello stomaco fin dal primo esame stava a dimostrare come quei fatti medesimi dovevano essersi stabiliti in un tempo precoce. Così si spiegavano anche i quotidiani rialzi febbrili, invero ricordati in molti altri casi di sarcoma dello stomaco: dovuti d'altronde ai materiali tossici prodotti e riassorbiti a livello delle zone di necrosi, questi rialzi della temperatura non sono per nulla caratteristici del sarcoma gastrico (Konjetzny ed altri) e possono verificarsi con altrettanta frequenza in qualunque tumore ove i fatti di necrosi raggiungano un notevole grado.

V'era bensì un altro fenomeno che avrebbe potuto far sospettare la natura sarcomatosa del tumore: i dolori persistenti, datanti forse dall'inizio stesso del neoplasma. Localizzati in alcuni casi allo stomaco, diffusi in altri a tutto l'addome ed ai lombi, talvolta continui e non sempre aggravati dall'ingestione di cibi, talvolta invece insorgenti ad accessi sul tipo dei crampi o delle coliche o delle crisi gastriche, questi dolori vennero così spesso e così precocemente osservati nel sarcoma dello stomaco da far ritenere ne costituiscano uno dei più importanti e primissimi sintomi (Zieschè e Davidsohn, Flebbe. Forni, Simon, Douglas, ecc.); non di rado comparvero anzi per mesi ed anni prima di ogni altro indice di malattia.

Nessun criterio poteva trarsi dagli esami del chimismo gastrico, a cui alcuni attribuiscono un certo valore, quantunque le relative ricerche siano ancora incomplete ed abbiano fornito dati incostanti: dai casi dello Schlesinger, di Forni, ecc., in cui non fu mai trovato acido cloridrico mentre esisteva acido lattico, si passa ad altri in cui mancavano ambedue (Koettlitz, ecc.), e ad altri ancora in cui l'acidità è persistita a lungo come di norma.

Sembra però, in generale, che la scomparsa dell'acido cloridrico sia nel sarcoma dello stomaco più lenta che nel cancro, allo stesso modo come in quello i disturbi gastrici ed i fatti emorragici si stabiliscono di solito con maggiore lentezza: anche questo modificarsi meno rapido del chimismo potrebbe dunque acquistar valore nella diagnosi differenziale (Douglas, Simon, ecc.).

Alle cause probabili per cui sulla funzionalità dello stomaco cancro e sarcoma si riflettono di solito diversamente, pochi Autori accennano. Caduta l'ipotesi del Riegel che aveva attribuito al tessuto cancerigno la proprietà di far scomparire l'acido cloridrico libero con cui viene a contatto, e caduta pure quella di Köster secondo il quale l'acido viene neutralizzato dalle albumine che si versano nello sfacelo del tumore, l'ana- o l'ipo-cloridria del carcinoma gastrico vengono oggi attribuite in gran parte alla distruzione della mucosa per opera del tumore stesso che la invade, ed all'atrofia delle ghiandole che si produce nella gastrite cronica concomitante. Se questa gastrite atrofica sia secondaria all'azione diretta del neoplasma sulla mucosa vicina, o se invece molte volte non sia lo stadio ulteriore di una pregressa forma ipertrofica la quale precederebbe lo sviluppo stesso del cancro assumendone anzi qualche valore genetico (Mayo, Fichera, ecc.), non è qui il caso di discutere. Ciò che importa si è che l'ipocloridria decorre in stretto rapporto con condizioni locali

e con condizioni generali extragastriche: condizioni locali inerenti alla sede del tumore, alla sua estensione, ulcerazioni, emorragie, ristagno, ecc., condizioni extragastriche di anemia, vecchiaia, gravidanza, diabete, tubercolosi, funzioni dei reni, ecc. (Fichera).

È facile allora concepire come nel sarcoma la scomparsa dell'acido cloridrico sia di solito più tardiva che nei cancri, poichè in quello sono generalmente meno precoci sia i fatti locali di invasione della mucosa di stasi, ecc.. sia i fatti generali di anemia e di cachessia. Dice il Konjetzny che occorrerebbe porre a confronto del carcinoma non le forme sarcomatose tutte quante, ma solo quelle che ne siano analoghe per sede come per sviluppo endogastrico e per conseguenze locali: ma se le modificazioni del chimismo hanno già tanto perduto dei loro attributi di precocità e sopratutto di costanza persino nei carcinomi, non è forse eccessivo dedurre che ancor più variabili esse siano nelle forme sarcomatose estremamente mutevoli in ogni loro carattere.

Poteva infine il riconoscimento della natura del tumore essere nel mio caso suggerito dai dati offerti dagli esami radiologici? Evidentemente no: non esistevano nemmeno indizî bastevoli per ritenere sicura la presenza di un neoplasma. Se lo stomaco mostrava d'incominciare a svuotarsi in tempo precoce e poi in realtà lo svuotamento si rendeva completo con relativa lentezza, un ostacolo simile avveniva anche alla valvola di Gerlach: è probabile che sui due orifici agisse una medesima causa generale, di cui non è certo possibile affermare con sicurezza assoluta un rapporto diretto col neoplasma.

Anche all'infuori del mio caso, la diagnosi radiologica di un sarcoma gastrico non è mai stata possibile: se pur si dimostri la presenza di un tumore nello stomaco, secondo Geymüller ancora non esistono criterî per distinguerne la natura sarcomatosa. Sembra tuttavia che nelle forme esogastriche l'esatta diagnosi di natura possa talvolta venir sospettata, sia in quelle che s'impiantino con una larga base e deformino ampiamente lo stomaco, sia in quelle che restino appese con un sottile peduncolo di cui ricerche minute permettano di riconoscere la connessione con la parete (Konjetzny). Fichera ritiene che a ciò possa dare valido aiuto il rilievo del colon trasverso disposto a festone, specie se si usi la manovra di Hartmann mediante il rigonfiamento artificiale dell'organo: è appunto la manovra che indusse Bach e Weinberg ad una diagnosi di probabilità. Ma occorre senza dubbio il sussidio di altri dati clinici indicanti la malignità del neoplasma, poichè uno sviluppo esogastrico identico può essere assunto da semplici tumori benigni, in ispecie miomi, la cui trasparenza e le cui conseguenze sulla forma e sulla meccanica dello stomaco e degli organi vicini non sono forse diverse da quelle delle forme sarcomatose.

La mancanza di caratteri radiologici differenziali rimane invece assoluta per i sarcomi endogastrici, malgrado lo Schlesinger abbia affermato che le forme linfosarcomatose tipiche mostrano talvolta caratteri particolari. A lui il Konjetzny domanda quali siano le forme tipiche, giacchè anche il linfosarcoma può infine impiantarsi su qualunque punto della parete come il cancro, e può come questo dar qualche volta stenosi. Solo quando l'infiltrazione neoplastica provochi rigidità dell'anello muscolare pilorico, e quindi allargamento

ed incontinenza dell'orificio, potrebbero secondo Simon risultarne modificazioni caratteristiche del quadro radiologico. Ma anche il cancro non di rado determina lesioni simili: se la diagnosi differenziale è spesso difficile e talvolta addirittura impossibile anche alla visione diretta, è naturale sia ancor più difficile ad un esame per trasparenza.

***

E' facile comprendere come anche nello stomaco il sarcoma possa presentarsi in tutte le sue varietà istologiche, e come siano le forme globocellulari quelle che più tendono ad infiltrarsi diffusamente alla stessa guisa dei cancri encefaloidi, mostrando non di rado con questi una perfetta somiglianza di caratteri e di decorso.

Interessa solo notare come qui forse più spesso che altrove la letteratura citi quelle particolari forme di miosarcomi che nella maggior parte dei casi deriverebbero dalla così detta degenerazione maligna di primitivi miomi semplici, per trasformazione sarcomatosa delle loro fibrocellule parenchimali secondo alcuni, per proliferazione dello stroma secondo altri.

Ai sarcomi globo-cellulari molti riuniscono i linfosarcomi, la cui malignità viene in generale considerata per lo meno pari a quella dei primi e persino superiore a quella stessa dei cancri. Ma se fino ad ora l'importanza pratica del separar le due forme era scarsa, una recente comunicazione dell'Exner desta il più vivo interesse: con l'intervento chirurgico questo Autore avrebbe ottenuto la guarigione duratura in quattro casi di linfosarcoma su nove (44 %), mentre la guarigione durevole delle forme sarcomatose comuni è limitata al 13 % secondo Piperata ed al 17 % secondo Kocher. Appoggiandosi ad altri singoli casi tolti dalla letteratura, l'Exner conclude che ai linfosarcomi compete una prognosi operatoria relativamente buona: ma solo a quelli delle mucose, specie del tratto digestivo, non a quelli dei gangli linfatici; i quali mantengono in ogni caso la malignità loro riconosciuta da tempo, e vanno quindi considerati a sè malgrado sia completa l'identità di struttura istologica.

In rapporto a questa seconda affermazione, non è certo possibile porre in dubbio che « la malignità di un tumore sia in generale legata alle sue proprietà cliniche molto più che al comportamento anatomo-topografico ». L'ipotesi del Retterer, che al contrario di quello dei gangli il tessuto linfatico delle tonsille e del tubo digerente derivi dal soprastante epitelio, non ha trovato favore; ma poichè è ben vero che talvolta la clinica precede l'anatomia patologica rilevando fatti che le ricerche di laboratorio sono ancora insufficienti a spiegare, non è certo possibile escludere una futura separazione anche anatomica dei linfosarcomi delle mucose da quelli dei gangli. Per ora l'Exner è unico a presentare una così alta percentuale di guarigioni definitive in una forma la cui estrema malignità era fino a ieri ritenuta costante ed indipendente dal punto di sviluppo; e la cosa tanto più colpisce, in quanto fra i suoi malati definitivamente guariti ve ne sarebbero alcuni in cui già si erano formate metastasi nelle ghiandole regionarie, ed uno in cui già trattavasi di recidiva.

Ai linfosarcomi molti negano il carattere di neoplasie in senso stretto, ritenendoli piuttosto forme locali o regionarie di linfomatosi aleucemica come li aveva considerati il Kundrat. Il mio caso mi costringe ad accennare come dalle ricerche ultime ed estese di Ghon e Roman risulti ammissibile la loro perfetta natura neoplastica già sostenuta dal Ribbert e da altri, e come sembri inoltre necessario distinguerne diverse varietà più o meno embrionarie e quindi più o meno maligne: ciò indipendentemente dal loro punto di sviluppo.

Oltre al confermare la derivazione dei linfociti dai linfoblasti dei centri germinativi ed al ritenere che in questi si trovino anche macrofagi, Ghon e Roman si associano alla teoria che fa derivare tutti questi elementi dagli endotelî del reticolo: a parte il polimorfismo che esiste di regola nei linfosarcomi, ciascuno di questi tipi cellulari che corrispondono a stadî diversi dello sviluppo potrebbe costituire l'elemento fondamentale del tumore, le cui attitudini maligne varierebbero di grado appunto in rapporto al grado di immaturità delle cellule che vi prevalgono.

La teoria di Ghon e Roman, imperniata sulla discussa genesi degli elementi morfologici del sangue, avrà forse bisogno di altre ricerche. Ma frattanto il linfosarcoma deve essere ben separato dalle altre forme sarcomatose comuni, e non deve essere confuso con le forme di cui è indubbia la natura puramente iperplastica.

Io devo qui limitarmi ai tumori dello stomaco, a proposito dei quali il Flebbe ed il Venturelli sono fra quelli che meglio si sono occupati di questa doppia diagnosi differenziale pur necessaria: ai loro lavori io rimando, solo aggiungendo pochi rilievi. Alcuni osservano che furono non di rado interpretati come linfosarcomi casi di linfomatosi aleucemica locale o regionaria, nei quali il nodulo gastrico aveva raggiunto tale sviluppo predominante da apparire come tumore primitivo. Ed a me sembra che in questa medesima categoria rientrino anche i casi accennati più sopra, decorrenti con tumore di milza e con fenomeno di Kundrat: non è possibile non rilevare la stranezza di questa associazione e non domandarsi come mai in un vero tumore potrebbe esistere un tale risentimento di apparati linfatici distanti, risentimento che non può essere interpretato come fatto metastatico, giacchè viene descritto come tumefazione in massa.

Pure a quella categoria sarebbe forse opportuno ascrivere i casi in cui coesistevano tumori multipli non secondari dell'intestino, anche se questa coesistenza sia sembrata al Flebbe molto significativa proprio per la diagnosi di linfosarcoma. Non voglio certo negare che questa molteplicità sistematica costituisca un carattere differenziale di notevolissimo valore di fronte al sarcoma a cellule rotonde, tanto più che per l'Henke, per il Kaufmann ecc. il linfosarcoma può alle volte comparire multiplo; ma se non esiste altresì una forte tendenza all'infiltrazione irregolare ed alle metamorfosi regressive, se non esiste sopra tutto il controllo istologico, il pensiero corre molto meglio alle leucemie ed alle pseudoleucemie, nelle quali la sistemazione è senza dubbio molto più caratteristica.

Altrettanto mi sembra possibile dire dei processi cicatriziali qualche volta

descritti anche nei linfosarcomi dello stomaco (Kundrat, Paltauf, Chiari, Sternberg): sviluppati nella profondità dei focolai ulcerativi e necrotici cui questi tumori vanno facilmente soggetti, tali fatti cicatriziali talvolta s'imposero per la loro abbondanza ed indirizzarono alla diagnosi nel senso che negli altri neoplasmi sono infinitamente più rari. Ma rendono alla lor volta incerti se nei casi rispettivi proprio trattavasi di neoplasia: ancor più spesso che nei linfosarcomi essi vennero infatti osservati nei nodi pseudoleucemici, nei quali pure non sempre indicano un serio tentativo di guarigione (Weis u. Fraenkel).

Migliore aiuto alla diagnosi differenziale potrebbe dare la sede delle metastasi, per il fatto noto che al contrario delle vere forme sarcomatose il linfosarcoma si diffonde a preferenza per le vie linfatiche: ma per quanto riguardi lo stomaco, ho ricordato più sopra come risulti dalle statistiche che i gangli circostanti vengono molto spesso interessati qualunque sia la varietà istologica del tumore sarcomatoso.

La diagnosi differenziale può dunque divenire sicura solo quando ai caratteri grossolani corrisponda un particolare quadro istologico: il linfosarcoma si caratterizzerebbe sopratutto perchè nello spiccato polimorfismo dei suoi elementi costitutivi sempre prevale l'una o l'altra delle forme cellulari sopra ricordate (linfociti adulti di rado, più spesso linfoblasti o cellule endoteliali). Vi mancano plasmacellule e centri germinativi, pur trovandovisi spesso eosinofili e cellule gigantesche, più di rado vere cellule giganti polinucleate (Kaufmann, Ribbert, Henke). Ghon e Roman hanno trovato talvolta anche speciali « elementi nani » interpretabili come prodotti di divisione amitotica; ed all'opposto del Kaufmann ritengono che nel linfosarcoma possano esistere anche forme plasmacellulari e veri centri germinativi, mentre sembrerebbe più logico annoverar questi casi tra le pseudoleucemie.

Una grande importanza molti danno al reticolo (Kaufmann, Ribbert, Staehelin, Henke, Flebbe ecc.), che per Ghon e Roman non è invece caratteristico: costituito da fibrille intrecciate in grosse maglie che racchiudono gli elementi del parenchima così come avviene nel tessuto linfatico normale, questo reticolo potrebbe ispessirsi nei punti più vecchi sino a dare al tumore un aspetto quasi fibroso.

Sono precisamente queste le particolarità che l'esame microscopico del mio caso permette di rilevare, come ora descriverò. Ed associando la struttura istologica all'assoluta mancanza di tumore di milza e di fenomeno di Kundrat e di qualunque altra localizzazione che non possa apparire come vera metastasi, io credo di poter porre con sicurezza la diagnosi di linfosarcoma. Tanto più che delle ghiandole tumefatte, non tutte in realtà si dimostrarono in preda a vera infiltrazione neoplastica: parecchie erano ingrossate solo per un processo infiammatorio, il cui punto di partenza era certo costituito dalle ulcerazioni del tumore.

Esame istologico. — La struttura generale è quasi uniforme: il parenchima non ha alcuna tendenza a raggrupparsi in formazioni speciali, si diffonde invece senz'ordine e con grande abbondanza in tutto lo spessore delle pareti gastriche. Solo nelle parti periferiche è ancora possibile riconoscere che lo sviluppo avviene in ispecie nella sottomucosa: di qui la proliferazione neoplastica infiltra gli strati sottostanti, finchè nella sua parte centrale li sostituisce

quasi completamente e sporge al disotto del peritoneo ispessito. Su tutta la larghissima parte ulcerata la mucosa è scomparsa.

Esistono grandi zone nelle quali gli elementi del parenchima sembrano del tutto scoloriti; quasi sempre però essi appaiono come « ombre » di cui restano visibili i contorni, soddisfacendo così a quella condizione che l'Henke richiede per separare questi fatti necrotici dei linfosarcomi dalla frequente caseificazione dei processi linfogranulomatosi.

Ove il tessuto è ben conservato prevalgono due tipi di cellule: elementi rotondi che offrono tutti i caratteri dei linfoblasti e numerosissimi altri elementi più grandi, spesso addirittura giganteschi, molto variabili di forma: talvolta ovalari, talvolta clavati o leggermente fusati, non di rado quasi dentellati nel loro contorno, questi ultimi hanno protoplasma molto abbondante e chiaro, nucleo voluminoso in proporzione al volume della cellula cui appartiene, pallido, spesso vescicolare, sempre unico. In breve, per i loro caratteri questi elementi corrispondono agli endotelî: a quegli endotelî che Ribbert, Petrow, ecc. trovarono nei linfosarcomi in quantità diversa da caso a caso, e che per Ghon e Roman sono tanto più numerosi quanto più forte è l'anaplasia del neoplasma e quanto maggiore è la sua malignità.

Non si osservano eosinofili: d'altronde il concetto che la loro abbondanza caratterizzi queste forme neoplastiche di fronte ai processi puramente infiammatorî è stato già contraddetto dal Ribbert. Nemmeno si rilevano forme plasmacellulari; non mancano invece i linfociti sparsi senz'ordine.

Esistono inoltre degli elementi a dimensioni oscillanti da quelle massime di un linfocita ad altre anche più piccole di un globulo rosso, provvisti di una quantità varia di protoplasma per lo più molto poco colorabile, e di un nucleo che assume invece l'ematossilina con una notevole intensità. La forma di questi che Ghon e Roman interpretano come prodotti di divisione amitotica: e poichè nucleo varia entro limiti piuttosto estesi: per lo più irregolare, accenna non di rado a formare piccolissimi lobi. Debbono essere questi gli « elementi nani » qui appaiono con una certa abbondanza in ispecie nelle parti periferiche dove pure sovrabbondano le cellule endoteliali, è presumibile siano espressione di una notevolissima rapidità di accrescimento.

Presso la zona interna ulcerata esistono numerosi polimorfi, riferibili alla flogosi che da essa si propaga.

In sezioni colorate col metodo Bielschowski appare evidentissimo, se pur talvolta spezzato, un reticolo a maglie irregolari e piuttosto grandi. Molto fine e talvolta appena accennato nelle parti periferiche, questo reticolo appare invece un poco ispessito nelle parti centrali, in quelle cioè che sono presumibilmente più vecchie: quivi in molti punti circonda le singole cellule formando a ciascuna una specie di nicchia. I vasi sono piccoli ma numerosi, a pareti sottili.

Che gli elementi nani contribuiscano ad esprimere il rapido evolversi della forma morbosa, sembra dimostrato anche dall'esame delle metastasi epatiche; essi vi appaiono molto numerosi e mescolati solo a cellule endoteliali, senza altro tipo di elementi. Il concetto dell'Hansemann, che i noduli secondari mostrino quasi sempre un grado di anaplasia ancor più spiccato di quello del tumore primitivo, trova qui la sua rispondenza più esatta: i noduli epatici risultano costituiti esclusivamente di quegli endotelî che per Ghon e Roman sarebbero i progenitori di tutte le altre cellule del tessuto linfatico, e dei loro prodotti di divisione amitotica.

Delle ghiandole linfatiche, come ho detto più sopra, solo poche sono in preda a vera infiltrazione tumorale. Nelle altre l'ingrossamento è in parte grandissima, se non esclusiva, di natura infiammatoria.

***

La particolarità più interessante di questo mio caso consiste nel fatto che i primi disturbi sarebbero insorti come immediata conseguenza di un trauma. A tale rapporto già l'anamnesi dava particolare rilievo: di fronte al reperto necroscopico si sarebbe forse potuto sospettare la natura sarcomatosa del tu-

more, per la nota ragione che la genesi traumatica sembra nel sarcoma (5 % secondo Thiem) più frequente che nel cancro (2 %). Intendo riferirmi al trauma unico e violento, non agli stimoli meccanici ripetuti.

L'ipotesi che assegnava ai traumi acuti un alto significato nell'eziologia dei neoplasmi, già sostenuta da Lowenthal addirittura per il 44 % dei casi, è andata negli ultimi anni mano a mano decadendo: nè gli infortuni sempre più numerosi e sempre più studiati nelle loro conseguenze precoci e tardive, nè tanto meno la guerra col suo numero enorme di traumatizzati, hanno per nulla fornito la larghissima messe d'esempi cui quell'ipotesi dava ragione d'attendere.

Se alcune osservazioni di cancri e di sarcomi, ed ancor più di osteomi, si oppongono al giudizio forse troppo reciso di coloro per i quali lo sviluppo di un neoplasma sul territorio di una lesione violenta non può essere che una semplice accidentalità, i casi sicuri restano tuttavia ben pochi: occorre escludere tutti quelli in cui tumori che esistevano già prima del trauma ne furono semplicemente aggravati, e quelli in cui nel punto della lesione meccanica vennero a localizzarsi noduli metastatici di un neoplasma già sviluppato altrove.

Non starò a dire come tale rarità di tumori veramente post-traumatici costringa a ritenere che gli insulti meccanici per sè soli non bastano: essi non rappresentano se non cause occasionali. Ma così ridotto il significato dei traumi, si capisce come la mancanza di dati sicuri sull'eziologia dei tumori lasci aperto il dibattito riguardo al terreno su cui il trauma medesimo può costituir occasione ad uno sviluppo neoplastico: riguardo alle cause vere che, fino ad allora occulte, verrebbero dal trauma semplicemente ridestate. Fra tutte le ipotesi e le teorie generali che hanno avuto anche in questo campo il loro tentativo di adattamento, risaltano quelle della predisposizione locale e della predisposizione generale: il problema della genesi post-traumatica dei neoplasmi è certo fra quelli che più si prestano a sostenere il risorto concetto delle « disposizioni ».

Traendo partito dai teratomi dei testicoli (Hart) e dai tumori ipernefroidi dei reni (Seeliger), che potrebbero derivare solo da un difetto embrionario e che figurano tra i più frequenti tumori osservati come conseguenza di traumi, alcuni ammettono che lo sviluppo di un neoplasma sia favorito quando l'insulto meccanico trovi nell'esatto punto della sua azione un gruppo già abnorme di cellule.

E' la solita applicazione della teoria di Cohnheim, da cui tutti sempre incominciano: la rarità dei tumori post-traumatici ne verrebbe spiegata fin troppo bene, dovendo certo esser rarissimo che un trauma vada a colpire proprio quel punto ove esisteva una disposizione nettamente locale. Ma, se pur applicabile per alcuni casi, questa teoria non lo è forse per tutti: a parte il fatto che i difetti cellulari congeniti od in qualsiasi modo preesistenti hanno valore solo per la genesi formativa e che per conseguenza l'insulto meccanico diverrebbe vera causa determinante, non è applicabile quando il neoplasma nasce proprio dalla cicatrice o dal callo osseo neoformati; e forse nemmeno quando il tumore comincia a svilupparsi dopo un intervallo piuttosto lungo dal trauma, magari dopo anni.

Ancor più strano mi sembra che dalla teoria di Cohnheim molti risalgano a quella di Ribbert. E' ben vero che si sviluppano tumori quasi solo per traumi contusivi di una certa violenza, ciò che potrebbe far ritenere necessaria una certa complessità di fenomeni locali in cui si separino e si modifichino singole cellule. Ma prima di tutto — quando pure si possa dire che in un focolaio di flogosi o di riparazione, costituito fondamentalmente di connettivo, è difficile riconoscere se alcune cellule sono isolate dalle loro vicine del tutto simili — separazioni cellulari sono state osservate nell'epitelio e non mai nel connettivo, mentre sembra che in seguito a traumi si siano avuti tumori connettivali più spesso che epiteliali. Poi, durante la guerra sono avvenute contusioni e lacerazioni in numero così enorme, da render diflicle supporre vi abbia corrisposto una percentuale di dislocamenti cellulari tanto piccola quanto occorrerebbe per spiegare l'estrema rarità dei tumori post-traumatici: tanto più che, oltre al disturbo di cellule singole, in quei traumi bellici non è certo mancato un grave abbassarsi delle difese organiche. Da questo punto di vista mi sembra anzi che l'esperienza di guerra abbia portato all'ipotesi ribbertiana una nuova scossa notevole; senza contare che qui, ancor meglio che non a proposito della teoria di Cohnheim, si potrebbe osservare col Magi che se un insulto meccanico è davvero in grado di modificare singole cellule così da renderle matrici di un tumore, all'insulto medesimo bisogna riconoscere un valore molto più alto che non sia quello di semplice causa occasionale.

Al concetto della predisposizione in loco tende ormai a sovrapporsi quello di una predisposizione generale: per molti Autori lo sviluppo di un neoplasma non avviene già sulla base di quel semplice abbassamento delle difese generali che basterebbe a spiegarne l'insorgere da singole cellule separate o modificate, avviene su quella di una diatesi particolare, forse legata ad alterata funzionalità di alcune ghiandole endocrine. Secondo alcuni (Fichera ecc.) la diatesi si renderebbe poi manifesta, verrebbe per così dire a localizzarsi, ove esista un luogo di minor resistenza.

L'azione del trauma è allora quella di provocare in loco questa condizione favorevole, dovuta in primo tempo alla necrosi cellulare ed al versamento di sangue e di secreti (processi catabiotici di Weigert-Herxheimer) e più tardi ai fatti di reazione infiammatoria e di riparazione (processi bioplastici); ed inoltre quella di risvegliare la « disposizione generale » già in atto, di svincolarla dai legami che la mantenevano latente, permettendo ai processi bioplastici locali di raggiungere caratteri spiccatamente blastomatosi. Quest'ipotesi sembra bene accordarsi in ispecie con un doppio ordine di fenomeni noti: da un lato, nelle lesioni tramatiche i processi reattivi divengono spesso esuberanti, iperplastici; dall'altro, fra iperplasie e tumori esiste una lunga catena di anelli intermedî.

Sulla guida del Bérard, ecc., una gran parte degli Autori anche recentissimi spiega appunto la rarità dei neoplasmi riferibili ad insulti meccanici col fatto che questi rimarrebbero inattivi se l'individuo colpito non sia predisposto per condizioni legate alla razza od alla famiglia od alla persona medesima.

Vorrei tuttavia rilevare che all'ultimo conflitto hanno senza dubbio partecipato individui di tutte le disposizioni e di tutte le costituzioni, e che nel numero purtroppo enorme dei traumatizzati la frequenza dei neoplasmi rimane

molto inferiore a quella che si potrebbe immaginare su un approssimativo calcolo dei così detti predisposti: inferiore cioè alla percentuale (2-3 % secondo riferisce Barbacci) che già si osserva nella popolazione comune anche all'infuori di ogni avvenimento di guerra. Due ipotesi ne vengono: o la predisposizione non esiste affatto come tale, e ciò sembra mal sostenibile anche perchè fra i traumatizzati di guerra moltissimi avevano raggiunto o stavano per raggiungere quell'età in cui la frequenza dei tumori è massima, ed in cui per ciò l'eventuale squilibrio si deve supporre nel maggior numero dei casi già sviluppato; oppure i traumi non hanno se non eccezionalmente nemmeno un ufficio svincolante, e non sono quasi mai in grado di rendere manifesta quella predisposizione blastomatosa che i numerosi esempi di ereditarietà forniti dalla clinica costringono a ritenere possibile anche se ne manchi la sicura riprova sperimentale.

Per i pochi casi in cui al trauma è conseguito un tumore, bisogna allora ammettere che la disposizione esistesse al massimo grado, fosse addirittura prepotente. Questa è l'ipotesi che sembra oggi più ammissibile, salvo a modificarla quando sull'eziologia dei neoplasmi si raggiunga una luce maggiore.

In uno studio recentissimo il Pick ha sostenuto che tra fattore esterno (trauma) e fattore interno (attitudine organica o cellulare ad un accrescimento blastomatoso) può esistere una certa reciprocità: ad un trauma lieve è necessaria una disposizione molto sviluppata, ad un trauma grave può bastare una disposizione leggera. Ma, ad esempio, lo sviluppo di tumori non è quasi mai avvenuto in rapporto a semplici ferite di taglio; mentre i neoplasmi post-traumatici restano rarissimi anche negli insulti di gravità estrema. Poichè quello di « disposizione » è per ora un concetto semplicemente ed assolutamente astratto, è difficile capire come sia stato possibile al Pick prendere le misure per la sua proporzione inversa: anche se si tratta di misure molto approssimative.

A chi volesse esaminare la questione con concetti severi, l'attitudine al trauma in sè e per sè a favorire lo sviluppo di tumori apparirebbe ancor meno frequente di quanto non si ammetta di solito. Secondo le dominanti teorie del Thiem, del Kaufmann ecc., fra trauma e tumore è ammissibile un rapporto di causa ad effetto — altre condizioni a parte — quando tra il verificarsi dell'uno ed il primissimo apparire dell'altro non decorra un intervallo superiore a due anni secondo Thiem, a tre secondo Deilmann.

Questo limite di tempo non è certo troppo lungo dal punto di vista generale dell'infortunistica e dei diritti a risarcimenti e pensioni cui i traumi e le loro conseguenze possono dar luogo. Ma dal lato scientifico occorrerebbe anche far distinzione fra tumori che si sviluppano in tempo del tutto precoce sulla base dei processi distruttivi ed infiammatorî immediatamente legati all'insulto traumatico, e tumori che insorgono dopo un intervallo bastevole a che i prodotti di distruzione siano stati riassorbiti e la flogosi cessata o passata allo stato cronico: nel quale ultimo caso il trauma unico e violento senza dubbio rimane come fattore primo, ma il suo significato genetico non è più immediato, perde terreno di fronte a quello degli stimoli più lievi ma ripetuti dei fatti cronici medesimi.

Sotto tale rapporto anzi, quel limite non può nemmeno costituire una regola fissa: fra poco ricorderò parecchi casi di tumori sviluppati sulla cicatrice di un trauma a lunga distanza di anni. Quando decorra un così lungo intervallo molti escludono in modo reciso che la produzione o la manifestazione della diatesi siano in alcun modo dipendenti dalla lesione traumatica. Ma è difficile stabilire con sicurezza assoluta che proprio gli stimoli cronici della cicatrice o della lievissima flogosi eventualmente rimasta non vi abbiano avuto la benchè minima parte; è difficile dire che anche senza di essi il tumore si sarebbe sviluppato egualmente, magari in un punto diverso. Il Thiem medesimo riporta un caso sviluppato dopo 12 anni, ed il Fränkel assicura che all'intervallo possibile non è lecito stabilire «una limitazione puramente numerica».

L'affermazione comune che in seguito ad un trauma unico e violento si sviluppino di preferenza sarcomi, mentre nella genesi dei cancri mostrino maggiore importanza le irritazioni croniche, non mi sembra contenere d'altronde il contrasto che alcuni hanno voluto vedervi. È vero che ai traumi seguono sarcomi più spesso che cancri; ma che sulla base di stimoli cronici si abbiano forme epiteliali meglio che connettivali qualunque ne siano la natura e la sede, non lo è forse altrettanto.

Bisognerebbe infatti tener conto della sede e della natura, porre a confronto solo neoplasmi sviluppati su una medesima lesione-base: bisognerebbe dimostrare da un lato che i tumori che talvolta s'impiantano su una lesione traumatica a lunga distanza di tempo, quando cioè non può più trattarsi se non di stimoli cronici, sono di natura epiteliale più spesso che connettivale; e che viceversa, se un tumore s'impianta su un qualsiasi processo acuto, esso è per lo più un tumore sarcomatoso anche se quel processo non è d'origine traumatica.

Ma ciò è ben lungi dall'essere dimostrato. Per quanto riguardi gli stimoli cronici è da un lato verissimo che dalle cicatrici da lupus, da ustioni, ecc. si sviluppano quasi soltanto carcinomi; ma si tratta di processi diversi, ai cui bordi non di rado si formano più o meno precoci iperplasie epiteliali e ghiandolari che costituiscono il punto di partenza del cancro (Hart) e che non si trovano invece quasi mai ricordate a proposito delle cicatrici da traumi: sono di quelle iperplasie che pure si trovano intorno alle ulceri croniche dello stomaco ed intorno alle ulceri dissenteriche del colon, ove raggiungono spesso una tale abbondanza da poter essere addirittura interpretate da alcuni come forme iniziali di tumori (Wilson e quasi tutta la scuola americana).

Ma d'altro lato, almeno per le parti molli e lo scheletro, furono quasi sempre di natura sarcomatosa anche i tumori che comparvero su cicatrici traumatiche in periodo molto tardivo: così il sarcoma osservato da Capaldi sul moncone di un avambraccio amputato dieci anni prima; così quello di Krevet, insorto a distanza di quindici anni da una frattura alla spalla, così pure quelli di Seidel, di Mazzoni, di Fraenkel ecc., tutti separati dal trauma rispettivo per un intervallo di parecchi anni. In questi casi evidentemente si è conservata nel modo più subdolo quella tendenza sarcomatosa che già prevarrebbe nel

primo periodo delle lesioni meccaniche; essi sembrano confortare il concetto che in rapporto al tipo dell'eventuale successivo tumore, le cicatrici da traumi non siano in generale ravvicinabili a tutte quelle di altra natura.

E' probabile però che un'importanza anche maggiore debba darsi alla sede: se il trauma deve aver puro valore di causa occasionale, è difficile ammettere ne venga favorito l'insorgere di un determinato tipo neoplastico meglio che non quello d'un altro tipo. Al concetto che la genesi traumatica ricorra più spesso nei sarcomi, deve aver contribuito il fatto che una gran parte dei neoplasmi fino ad ora riferiti ad insulti meccanici riguardano lo scheletro, ed i muscoli, o le aponeurosi: regioni cioè, ove le forme connettivali prevalgono anche all'infuori dei traumi.

Ma se per esempio si prendono i 32 tumori primitivi riferiti da Gruber a traumi bellici, si rileva che ben 15 erano di natura cancerigna, 4 di tipo ipernefroide, 3 di tipo gliomatoso; di più, i 15 cancri riguardavano il canale digerente od il pancreas o l'ipofisi. Ciò fa supporre che a determinare la natura connettivale od epiteliale del tumore abbia grande importanza la sede, con la sua tendenza a ripetere sotto un'azione meccanica quel medesimo tipo che vi è più frequente già all'infuori dei traumi. Pur con le riserve avanzate in tutti i casi relativi, nel sistema nervoso si sono infatti osservati soltanto gliomi; e nella statistica di Teilhaber riferita dal Widmann figurano per la mammella, ove i tumori epiteliali sono sempre più numerosi degli altri, ben 148 casi di cancri post-traumatici di fronte a solo 10 sarcomi.

Si è detto che gli organi interni sono meno disposti degli altri ad ammalare di tumori sotto l'azione di traumi. Ne verrebbe allora uno strano contrasto: quegli organi — tubo digerente in ispecie — che nella scala di frequenza comune stanno ai primissimi posti, in rapporto alla genesi traumatica ne occuperebbero gli ultimi. Ma poichè sono in grado di dar origine a neoplasie solo gli insulti di una certa violenza (Thiem, Orth, Eunike ecc.), vorrei rilevare che ad un trauma energico interessante organi interni l'individuo sopravvive molto più di rado che non se quel medesimo trauma lo colpisca in parti meno necessarie alla vita: è ovvio che in quella più scarsa percentuale di sopravvissuti sia ancora più scarso il numero dei successivi tumori.

Che le diverse regioni siano diversamente disposte e che, per conseguenza, sul concetto di disposizione generale debba pur innestarsi quello di disposizione degli organi singoli, è senza dubbio vero: ma in ciò mi sembra ripetersi la scala comune. Per la mammella Teilhaber ha infatti raccolto tumori post-traumatici in numero doppio che per gli arti superiori: poichè per la vicinanza stessa delle due regioni non si può supporre che la prima vada soggetta ad insulti meccanici più degli arti vicini, la disparità rilevata da Teilhaber fra i due organi ricorda quella che già vi esiste all'infuori dei traumi. Così la verosimiglianza del contrasto sopra rilevato risulta anche più discutibile, mentre tutto ciò meglio s'accorda col concetto che il trauma abbia valore eziologico puramente occasionale.

Ad un'ultima questione vorrei qui accennare: una delle principali condizioni che da tutti si richiedono per ammettere un rapporto fra trauma e tu-

more è la loro perfetta coincidenza di luogo: solo l'Eunike ritiene possibile lo sviluppo del neoplasma nel punto di contraccolpo. Ma se l'azione prima del trauma dev'essere quella di rendere manifesta una diatesi generale che poi si localizza nel punto leso semplicemente perchè vi trova una favorevole minor resistenza, una minor resistenza identica potrebbe esistere in qualsiasi altro punto del corpo ove pure siano in atto processi flogistici o riparativi o rigenerativi del tutto indipendenti dal trauma. È allora possibile escludere con sicurezza assoluta che la diatesi così «svincolata» non possa mai localizzarsi e manifestarsi in questi invece che in quelli? Nella completa oscurità del terreno oncologico è naturale che a tale questione non sia possibile alcuna risposta: mi limito ad enunciare l'ipotesi.

Oltre a queste condizioni di tempo e di luogo, i numerosi Autori che si sono occupati della genesi traumatica dei tumori ne richiedono altre. Le riassumerò in breve:

1° Trauma effettivamente avvenuto: non tanto dalle simulazioni occorre guardarsi (facili in individui che avanzino pretese a risarcimenti, pensioni ecc.), quanto dalle vere illusioni degli infermi, i quali molto spesso attribuiscono valore di causalità ad episodî occasionali indifferenti (Borri).

2° Sufficente energia del trauma, in modo che si siano avuti manifesti sintomi di tumefazione, di spandimenti emorragici, discontinuità e lacerazione dei tessuti ecc. (Thiem, Kaufmann, Pick, Frank, ecc.): tali sintomi però, come Thiem rileva, possono anche non essere manifesti all'esame clinico se interessano tessuti profondi, su di cui la pelle più resistente non abbia sofferto lesioni.

3° Precedente integrità della parte, ed inizio dello sviluppo neoplastico in tempo successivo al trauma: il che corrisponde alla necessità ed anche all'estrema difficoltà di stabilire con perfetta sicurezza che il tumore non fosse iniziato già prima, e non abbia semplicemente subito pel trauma un impulso ad un accrescimento più rapido od una così detta degenerazione maligna: fatto, questo, che venne osservato molto più spesso, e che esclude a priori tutti i casi in cui il tumore compare a troppo breve intervallo dal trauma (in meno di tre settimane: Thiem, Deilmann ecc.).

4° Una continuità di fenomeni subbiettivi ed ancor meglio obbiettivi fra momento del trauma e primo apparire del neoplasma (così detti «sintomi-ponte» del Thiem) avvalora il giudizio. Ma da un lato la mancanza di quei fenomeni non basta da sola ad escludere la possibilità del rapporto genetico (Jordan, Widmann ecc.); dall'altro la loro comparsa può dipendere solo dal fatto che il trauma, aggravando ed affrettando il decorso di un tumore che già prima esisteva, vi ha richiamato per la prima volta l'attenzione del malato e del medico: qui la difficoltà di riconoscere il «post hoc» è ancor superiore a quella di stabilire il «propter hoc».

5° Esatta rispondenza tra volume del tumore in esame ed intervallo decorso dal momento del trauma, rispondenza che dev'essere conforme all'energia proliferativa del tumore medesimo.

Sono tutte queste le condizioni essenziali, oltre quelle di tempo e di luogo, che vengono di regola richieste per ammettere dal trauma al neoplasma un

qualsiasi nesso di causalità: le piccole discordanze degli Autori riguardano molto più le parole che i concetti.

Lo Ziegler aggiunge che se dopo il trauma il tumore cresce lentamente, è verosimile escludere la sua presenza anteriore: giacchè i neoplasmi che esistevano già prima, in ispecie i sarcomi, di fronte ad un insulto meccanico reagiscono sempre con un rapido accrescimento.

Un'ultima condizione importante deve però essere soddisfatta senz'alcuna obbiezione: che cioè non si tratti di tumori secondarî. Lubarsch ha infatti dimostrato che nei punti la cui resistenza venga diminuita da traumi, possono venire a localizzarsi le metastasi di un tumore maligno primitivamente sviluppato in una regione lontana.

Passando ora ai neoplasmi dello stomaco, bisogna riconoscere innanzi tutto come in un organo profondo sia ancor più difficile che altrove dare la dimostrazione sicura della sua completa integrità fino al momento del trauma: a stretto rigore nessun caso resiste alla carica. A parte ciò, le lesioni meccaniche figurano molto di rado nella patogenesi delle neoplasie gastriche.

Varie, verosimilmente, sono le cause di questa rarità senza dubbio superiore a quella dei tumori post-traumatici di altre regioni del corpo: alla prima ho già accennato ricordando come sembri che possano nascer tumori solo per traumi così energici da aver provocato emorragie, necrosi ecc.: data la sottigliezza delle pareti dello stomaco, è certo che un insulto meccanico il quale risponda a questa condizione nella maggior parte dei casi ne provoca la rottura completa e riesce mortale. Poi, non deve mancar di significato il rilievo che mentre fra le varie specie di traumi sono i contusivi quelli che più favoriscono lo sviluppo di tumori, le contusioni dello stomaco sono rare: a parte la direzione del colpo e sopra tutto la sua violenza che può certo superare qualsiasi difesa, la situazione sotto la cupola diaframmatica e sotto l'arco costale protegge il viscere sia dagli schiacciamenti contro la colonna sia dagli urti diretti, in ispecie nel suo stato di vacuità.

Esiste tuttavia, contro a tutto questo, una condizione sfavorevole: in uno stomaco pieno di cibi le pareti distese possono venir lacerate anche per traumi che agiscano lontano, specie se dal trauma risulti bruscamente elevata la pressione endoaddominale: il Menne ha appunto rilevato tutto questo a proposito di alcuni carcinomi gastrici post-traumatici da lui osservati, sostenendo la possibile azione a distanza degli insulti meccanici.

Un altro rilievo importante si è che le lesioni contusive vi interessano molto più le tuniche interne che le esterne: quando allora la violenza del trauma non sia tale da produrre subito una perforazione od una rottura, la lesione che ne risulta costituisce un vero fatto ulcerativo pur non avendo dell'ulcera peptica — almeno in primo tempo — i precisi caratteri anatomici. Così la questione della genesi traumatica dei tumori dello stomaco si innesta su quella della genesi traumatica dell'ulcera gastrica; e l'una e l'altra vengono alla lor volta innestate sulla più ampia e dibattuta questione della frequenza e della possibilità stessa che dalle ulceri dello stomaco e dell'intestino si sviluppino cancri e sarcomi.

Non mi è possibile entrare in quest'ultimo problema, che almeno per i carcinomi non pochissime osservazioni sicure risolvono in senso affermativo pur limitandone la frequenza al 2-6 % dei casi (Hauser, Lubarsch, Henke, ecc.); nemmeno è qui il caso di accennare alla varietà dei motivi per cui su ciò si contrastano così disparate opinioni. Solo osservo come la letteratura di guerra dimostri che i traumi acuti hanno avuto scarsa importanza anche nella genesi delle ulceri peptiche: non è possibile non rilevarne la stretta coincidenza con la rarità dei tumori gastrici post-traumatici, e non dedurne conforto all'ipotesi che questa rarità più alta nello stomaco che in altre regioni del corpo dipenda in gran parte dalla scarsa frequenza con cui vi si producono adatte lesioni.

Io devo qui limitarmi alle forme sarcomatose: e per la ragione anzidetta che i tumori post-traumatici dello stomaco, in ispecie quelli a comparsa non immediata, sono in parte ravvicinabili ai tumori da ulcera, ricorderò come tale ultima genesi sia stata sostenuta per i sarcomi descritti da Moser, da Kehr e da alcuni altri. Sempre però il giudizio genetico fu basato esclusivamente sul fatto che già prima della comparsa del tumore erano esistiti più o meno a lungo sintomi di ulcera peptica. Ma, a parte la sicurezza della diagnosi, i sintomi non dicono se fra processo ulcerativo e processo neoplastico vi sia stata fin dall'inizio esatta coincidenza di luogo, o se invece l'uno non fosse del tutto indipendente dall'altro e l'abbia invaso nel suo progressivo sviluppo, o se infine — come avviene il più spesso — non esista un rapporto inverso e l'ulcera non sia secondaria al tumore.

In rapporto ad una vera comparsa post-traumatica, di fronte ai casi ormai non pochissimi di cancri, si trovano per lo stomaco un solo mioma (Berger, citato da Nassetti) e solo quattro sarcomi: casi di Robert, Albu, Brooks, Zieschè e Davidsohn. Nella già scarsa frequenza di queste neoplasie gastriche quattro casi non sono pochi veramente, se si considera che i tumori post-traumatici in genere sono rari e che nello stomaco vi sono verosimili ragioni per cui la loro comparsa debba essere ancor più rara che altrove. Ma se tante discussioni sono state possibili per i primi, si capisce come ancor più se ne facciano per questi ultimi che nella ristrettezza del numero offrono molto più scarso materiale di studio. È specialmente discusso il caso di Brooks, nel quale il sarcoma era sviluppato lungo la cicatrice di una ferita sofferta molti anni prima: dato l'intervallo decorso si stenta ad attribuire a quella ferita qualsiasi valore genetico. Sull'appoggio di altri esempi bensì estranei allo stomaco, io ho tuttavia ricordato più sopra come sia difficile negare in modo assoluto qualsiasi importanza anche ad un trauma antico.

A tale caso si potrebbe riunire anche quello di Lowe, se l'Autore medesimo non tendesse a ritenere che il neoplasma sia partito dal rene: l'ipotesi del suo primo sviluppo dai dintorni del cardias venne affacciata solo in discussioni successive.

Risponde il mio caso alle condizioni richieste per il riconoscimento della genesi traumatica dei tumori? Non comincerò col presupporre una certa ereditarietà dal fatto che il padre era morto di malattia intestinale; nè mi trat-

terrò a dimostrare come il trauma sia realmente avvenuto od a considerarne
il tipo contusivo, il più adatto a favorire lo sviluppo dei tumori: l'anamnesi
e tutto quanto ho detto man mano rendono inutile fermarsi in questa disamina.

Molto più interessa provare come la violenza del colpo debba essere stata
così cospicua da raggiungere anche lo stomaco. A parte l'idrotorace destro di
cui sfugge la genesi, una prima prova di ciò si potrebbe forse cercare nella
pleurite adesiva della base sinistra, interpretandola come conseguenza di un
emotorace traumatico. Ma se pur non esistono elementi contrarî ad una simile
interpretazione, nulla d'altro lato ne dimostra l'esattezza sicura: le lesioni
pleuriche, da sè sole, non basterebbero certo al giudizio.

Mi sembrano invece costituire una prova molto più valida i forti dolori
subito accusati, e sopratutto la diagnosi di frattura costale che si credette
di poter porre a due o tre giorni di distanza dall'infortunio. Di questa frat-
tura non venne constatato alla necroscopia residuo alcuno; ma se una dia-
gnosi simile ha potuto esser posta, è presumibile che i fatti locali non fossero
molto leggeri.

All'approssimativo giudizio dell'energia del trauma soccorre inoltre il suo
riflesso sul sistema nervoso, col tremore generale che si stabilì al momento me-
desimo dell'infortunio e che non scomparve se non dopo mesi; e se dell'estrema
emotività e dei disturbi di innervazione non è possibile stabilire la precisa data
d'inizio, è tuttavia molto probabile essi rappresentino una conseguenza diretta
del trauma, precoce o tardiva.

Non intendo qui entrare nel complesso capitolo delle neurosi post-trauma-
tiche: solo rilevo come tra riflesso generale e dolorabilità locale si abbiano
prove bastevoli per ritenere che la violenza del colpo sia stata così forte da
poter ben raggiungere anche lo stomaco. L'anamnesi non dice a quale distanza
dall'ultimo pasto l'infortunio sia avvenuto, e quindi non è possibile immagi-
nare in quale grado di tensione potessero trovarsi le pareti gastriche. Dal fatto
che l'urto sarebbe stato perpendicolare alla superficie del torace ed avrebbe col-
pito proprio la zona della piccola curvatura, sembra possibile dedurre soltanto
che la percussione diretta o lo schiacciamento contro la colonna abbiano avuto
molto maggiore importanza che non l'eventuale brusco elevarsi della pressione
endoaddominale.

Contro l'ipotesi che il trauma abbia leso lo stomaco si potrebbe obbiettare
che non si presentarono subito ematemesi e vomito. Ma è ben noto che nelle
contusioni gastriche quest'ultimo non è per nulla costante. E per la prima non
si può certo escludere che una quantità di sangue anche non piccola si sia ver-
sata nella cavità del ventricolo e poi eliminata attraverso l'intestino senza
richiamar l'attenzione di alcuno, così come non si può porre la condizione in-
dispensabile che fosse interessata proprio la mucosa. Se nei traumi dello sto-
maco e dell'intestino le rotture incomplete interessano con forte prevalenza
le tuniche interne, non sembra tuttavia molto raro che la mucosa rimanga in-
tegra: talvolta si formano ematomi solo nello spessore della sottomucosa, con
la possibilità che poi si sviluppino ascessi e cisti traumatiche della parete (Be-
gouin).

La difficoltà più seria s'incontra in questo mio caso quando si debba dimostrare che lo sviluppo del tumore è incominciato in periodo successivo al trauma, e che il trauma stesso non ha agito semplicemente nel senso di aggravare ed affrettare il decorso di un tumore a sviluppo già iniziato. Come ho già ricordato, nel capitolo dei tumori post-traumatici la prova più ardua da raggiungere è quella del *post hoc*. Non è possibile fondarsi sulle ripetute e recise affermazioni dell'infermo o sulle testimonianze dei parenti, già per il fatto che l'essere inscritto ad una Società di Assicurazioni contro gli infortuni ed il desiderio di ricevere da questa un compenso possono aver spinto l'ammalato e gli altri a nascondere disturbi che eventualmente esistessero già prima della caduta. Oppure, ciò che è forse più verosimile, i disturbi anteriori potrebbero esser stati così leggeri da non venire nemmeno rilevati: la circostanza dell'infortunio può aver richiamato l'attenzione dell'infermo su fenomeni che fino allora erano rimasti inavvertiti, e che sotto l'azione del trauma si erano improvvisamente aggravati.

Di quest'ultima possibilità bisogna pure tener conto nei sarcomi gastrici ancor più che altrove, per il fatto della loro abituale lunga latenza. E l'affermazione di Ziesché e Davidsohn, che in questi neoplasmi la notevole dolorabilità costituisca spesso il primo ed unico sintoma, rende facile il dubbio che i dolori vivi accusati dall'infermo immediatamente dopo il trauma non avessero la propria origine in un tumore gastrico già iniziato. Una gran parte del giudizio qui si fonda sulla loro interpretazione: occorrerebbe riconoscerne innanzi tutto la sede, e poi — se il punto di partenza era costituito dallo stomaco — riconoscere se erano dovuti a semplici lesioni meccaniche delle pareti gastriche contuse, oppure a lesioni indotte dal trauma nella compagine di un neoplasma già in atto. Quest'ultima distinzione è evidentemente impossibile, per la variabilità stessa dei dolori che nei sarcomi come nelle contusioni dello stomaco non mostrano per nulla un tipo costante. D'altra parte, se per i criterî sopra accennati sembra logico ritenere che le pareti gastriche siano state lese dal trauma, è difficile immaginare lo siano state in modo tanto grave da derivarne una dolorabilità così forte, e nello stesso tempo in modo tanto leggero da non provenirne subito alcun altro fenomeno. E se, d'altro lato, si potè da principio supporre una frattura di coste, ciò vuol dire che almeno in primo tempo i caratteri di quei dolori erano tali da far pensare a lesioni esterne molto più che a lesioni dello stomaco.

Il loro significato iniziale sembra soltanto di dimostrare la violenza del colpo: con verosimiglianza estrema essi costituiscono parte dei così detti « sintomi ponte ». Tanto è vero che solo a poco a poco la loro sede va fissandosi allo stomaco, solo a poco a poco viene attirata sulla possibilità di lesioni gastriche l'attenzione dei medici, dapprima rivolta solo allo scheletro od al torace. Non mi sembra artificioso l'ammettere che quei primi dolori si siano continuati nella dolorabilità nuova e caratteristica del sarcoma direttamente bensì, ma gradualmente.

I veri fenomeni gastrici comparvero infatti più tardi, quando appunto la dolorabilità incominciò a localizzarsi nettamente allo stomaco, resa più grave

dall'ingestione di cibi ed accompagnata da nausee e da sensazione di peso. È solo verso il dicembre che questi sintomi consigliarono il primo esame radiologico, non è in un periodo inferiore alle tre settimane considerate dagli Autori come limite minimo.

Che il tumore abbia avuto un precedente periodo di latenza sembra molto improbabile anche per i suoi caratteri anatomici. Si trattava di un linfosarcoma, di una forma cioè alla quale l'Exner attribuisce bensì una malignità limitata, ma che ogni altro Autore ascrive alle più gravi, a quelle fornite del decorso più rapido: è difficile che il suo sviluppo non abbia dato sintomi molto precoci. Già il volume era tale — approssimativamente, giacchè il rapporto fra tempo di sviluppo e volume non è certo misurabile in cifre — da corrispondere con la più forte verosimiglianza a quello che in cinque mesi può molto bene raggiungere un tumore di quel tipo istologico.

Appunto la struttura istologica mi sembra escludere la possibilità che il trauma abbia provocato la così detta degenerazione maligna e quindi l'accrescimento più rapido di un tumore che esistesse già prima, e che per la sua benignità e per il suo piccolo volume si fosse fino ad allora mantenuto occulto. Questa trasformazione sarcomatosa di precedenti tumori benigni venne nello stomaco osservata in ispecie per miomi, la cui frequenza è per Nassetti superiore a quanto si crede di solito: una ragione di più per pensare a quella possibilità. Non trovo però che essa sia mai avvenuta per azione di traumi; e nel mio caso basta ad escluderla la natura del neoplasma, in quanto non è mai stato descritto un caso in cui un linfosarcoma derivasse da trasformazione di altro tumore.

Nè varrebbe discutere se ad una struttura blastomatosa così netta possa esser salita una preesistente forma aleucemica: i dati macroscopici ed istologici del tumore primitivo, la sede ed i caratteri stessi dei noduli secondarî che non potrebbero venir interpretati se non come vere metastasi, la nessuna partecipazione della milza e dell'intestino e dei follicoli linguali, la partecipazione scarsa persino delle ghiandole regionarie, permettono di escludere nel modo più assoluto la natura iperplastica presente e passata.

Questi dati anatomici valgono però a dimostrare che il tumore era di natura linfosarcomatosa fin dall'inizio, non dimostrano in modo sicuro che il suo sviluppo non fosse già iniziato all'atto del trauma: iniziato già coi precisi caratteri con cui si presentò all'esame istologico, od iniziato in una dalle varietà considerate da Ghon e Roman come meno maligne, che il trauma potrebbe aver condotto ad una più spiccata anaplasia e quindi ad un accrescimento più rapido. Il reperto necroscopico e microscopico diviene qui insufficiente; deve appoggiarsi sull'ordine cronologico e sull'interpretazione dei sintomi clinici, dei quali mi sono trattenuto più sopra a considerare il valore.

È doveroso tuttavia riconoscere come nemmeno con essi si raggiunga quella prova assoluta che sarebbe desiderabile: su questo terreno, come su moltissimi altri della medicina, le dimostrazioni matematiche non sono d'altronde possibili. A parte il fatto che l'insulto meccanico non agisce mai se non come causa occasionale, per gli organi interni divengono anche più facili quelle numerose

obbiezioni che si sogliono avanzare in tutti i tumori riferiti a traumi: quelle obbiezioni per cui parecchi sono portati ad escludere fra gli uni e gli altri ogni rapporto sempre, in tutti i casi. Ma pur nella massima severità che si richiede per questi giudizî, nel caso descritto il complesso dei fatti sembra tutt'altro che proprio a negare che lo sviluppo del tumore possa esser cominciato solo dopo l'infortunio.

Dice l'Eunike che una certezza maggiore può aversi quando il soggetto sia stato sottoposto da poco ad un esame completo, per esempio in occasione di una recente malattia o dell'ingresso in una Società assicuratrice. Ma poichè in questi casi si tratta dell'eventuale preesistenza di tumori appena iniziati, nessun esame clinico per quanto preciso ed eseguito a breve intervallo dal trauma, subito prima od anche subito dopo di questo, potrebbe dare certezza assoluta: quando si pretenda una dimostrazione matematica, non si possono a stretto rigore ritenere sicuri nemmeno i casi in cui un immediato intervento chirurgico abbia permesso dell'organo una visione diretta.

RIASSUNTO.

Sarcoma primitivo dello stomaco riconosciuto — come accade quasi sempre — all'esame anatomo-patologico. L'insolita rapidità di decorso, lo sviluppo endogastrico, la sede alla piccola curva, l'estrema ricchezza di fatti necrotici ed ulcerativi erano tali da far pensare piuttosto ad una forma comune di cancro: e ciò obbliga a considerare tutti i caratteri per la differenziazione tra l'uno e l'altro tipo di tumore, valutandone il rispettivo valore diagnostico.

Nei casi simili a quello descritto l'esatta diagnosi di natura è spesso possibile solo mediante la ricerca istologica, la quale infatti dimostrò trattarsi di un linfosarcoma con spiccati caratteri embrionarî: trattavasi cioè di una di quelle varietà del linfosarcoma sulla cui vera natura neoplastica Ghon e Roman hanno recentemente insistito, isolandole dal complesso capitolo delle linfomatosi aleucemiche regionarie.

Interessantissimo era, nel caso descritto, il riferimento del tumore ad un trauma grave sofferto dall'infermo alla regione epigastrica: i primi disturbi sarebbero incominciati dopo il trauma medesimo, ed in conseguenza di esso. Riconoscere un rapporto genetico indubbio tra un insulto meccanico ed un neoplasma è sempre cosa estremamente difficile: tanto più quando si tratti di un organo interno, la cui precedente integrità assoluta non può mai essere stabilita in modo del tutto sicuro.

È probabile sia questa la ragione prima per cui nelle statistiche relative sovrabbondano i casi di tumori degli arti e delle parti esterne del tronco, specie delle ossa; ed è pure probabile che questo medesimo fatto abbia contribuito non poco a far ritenere che la genesi traumatica ricorra più frequentemente nelle neoplasie connettivali che nelle epiteliali.

Dall'esame di tutte le condizioni che di norma si richiedono per riferire lo sviluppo di un neoplasma ad un insulto meccanico, sembra che nel caso descritto nulla s'opponga ad ammettere tale rapporto: occorre però sempre riconoscere che una prova assoluta non può esser data.

BIBLIOGRAFIA.

ALESSANDRI. *Sarcoma peduncolato dello stomaco.* Policlinico, Sez. Chir., 1903.

ALBU. Cit. da STORCH.

BEGOUIN, BOURGEOIS, ecc. Pathologie chirurgicale, Paris, Masson, 1911.

BOAS. *Malattie dello stomaco.* Trad. ital. Soc. Edit. Ital., 1909.

BORCHARD. *Magendarmsarkome.* Bruns Beitr. z. klin. Chir., Bd. 95, 1915.

BORRI. *Infortuni del lavoro sotto il rispetto medico-legale.* Soc. Édit. Libraria, Milano, 1910.

BROOKS. *Sarkome of the stomach.* Med. News, 1898.

CAPALDI. *Sarkom am Amputationsstümpfe nach 20 Jahren.* Münch. med. Woch., 1908.

COURTOIS-SUFFIT. *Les tumeurs dans leurs rapports avec les traumatismes.* Gazette des Hôpit., 1920.

DOUGLAS. *Sarcoma dello stomaco.* Rif. in Arch. ital. di Chir., 1920.

DUBS. *Ueber ein angeblich nach Trauma entstandenes primäres Sarkom der Leber.* Deutsch. Zeitsch. f. Chir., Bd. 138, 1916.

EUNIKE. *Zur Entstehung des traumatischen Sarkoms.* Deutsch. Zeitsch. f. Chir., Bd. 151, 1919.

EXNER. *Die klinische Stellung der Lymphosarkome in der Geschwulstreihe.* Deutsch. Zeitsch. f. Chir., Bd. 153, 1920.

FICHERA. *Contributo alla patologia e chirurgia dello stomaco.* Tumori. anno V, 1917.

FLEBBE. *Ueber das Magensarkom.* Frankf. Zeitsch. f. Path., Bd. 12, 1913.

FORNI. *Sarcoma primitivo dello stomaco.* Riforma medica, 1914.

FRANK. *Magenkrebs, Unfallfolge.* Deutsch. med. Woch., 1914.

FRAENKEL. *Ueber Trauma und Sarkomentstehung.* Münch. med. Woch., 1921.

GEYMÜLLER. *Ueber Sarkome des Magens, mit besonderer Berücksichtigung der Röntgenuntersuchung.* Deutsch. Zeitsch. f. Chir., 1917, Bd. 140.

GHON u. ROMAN. *Ueber das Lymphosarkom.* Frankf. Zeits. f. Path., Bd. 19; rif. in Centr f. allg. Path., Bd. 28.

GRUBER. *Ueber den Locus minoris resistentiae.* Leipzig, 1919.

HART. *Ueber den Locus minoris resistentiae.* Zeitsch. f. ärztl. Fortbild., 1922.

HENKE. *Mikroskopische Geschwulstdiagnostik.* Jena, Fischer, 1906.

HESSE. *Das Magensarkom.* Centr. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir.. Bd. 15, 1912.

KAUFMANN. *Anatomia patologica.* Trad. ital., Vallardi, 1913.

KOETTLIZ. *Sarcoma primitivo dello stomaco.* Arch. med. belges, 1919.

KONJETZNY. *Das Magensarkome.* Ergebn. f. Chir. u. Orth., 1921.

KREVET, SEIDEL, MAZZONI. Cit. da NASSETTI.

LECÈNE et PETIT. *Le sarcom primitif de l'estomac.* Rev. de gynec. et de chir. abdom., 1903.

LOFARO. *Fälle von primären Magensarkom.* Deutsch. Zeitsch. f. Chir., Bd. 101, 1909.

LOWE. *Sarcoma of the stomach and pancreas.* Brit. med. Journ., 1886.

MAGI. *Sarcoma consecutivo a traumi.* Policlinico, Sez. Prat., 1920.

MENNE. *Die Bedeutung des Traumas f. die Enstehung und Wachstum der Geschwulste, speziel des Magenkarzinome.* Deutsch Zeitsch. f. Chir., Bd. 81.

MOSER, KEHR, ecc. Citati da NASSETTI, da KONJETZNY, da STORCH, ecc.

NASSETTI. *Contributo alla conoscenza dei tumori a fibre muscolari liscie dello stomaco.* Tumori, Anno IV, 1914-15.

ID. *I sarcomi primitivi delle cicatrici.* Tumori, anno VIII, 1921.

ORTH. *Sarkom u. Trauma.* Münch. med. Woch., 1907.

PETROW. *Morphologie des Lymphosarkoms.* Centr. f. allg. Pathol., 1914, Bd. 25.

PICK. *Zur traumatische Genese der Sarkome.* Med. Klin., 1921.

RECLUS et DUPLAY. *Trattato di Chirurgia,* vol. VI, trad. ital., Unione Tip. Editr., Torino.

RIBBERT. *Geschwulstlehre.* Bonn, 1904.

ROBERT. *Hématèmese terminée par la mort due a un tumeur de l'estomac.* Bull. de la Soc. Anat. de Paris, 1898.

RÖGLER. *Primären Lymphosarkom des Magens.* Gesellsch. f. inn. Med., 1920.

SCHILLER. *Ueber einen klinisch u. histologisch eigenartigen Fall von primären Magensarkom.* Arch. f. Verdauungskrankh., Bd. XX, 1914.

SEELIGER. *Die Bedeutung der Hypernephrome f. die umfallgerichtliche Begutahtung.* München, 1914.

SIMON. *Das Sarkom des Magens.* Breslauer Chir. Gesellsch., 1920; rif. in Berl. klin. Woch., 1921.

STORCH. *Ueber Magen u. Dünndarmsarkome.* Deutsch. Zeitsch. f. Chir., Bd. 128, 1914.
VENTURELLI. *Tumori connettivali primitivi dello stomaco.* Morgagni. Archivio, 1915.
WEIS u. FRAENKEL. *Ueber vernarbende Lymphogranulomatose.* Münch. med. Woch., 1921.
WIDMANN. *Die Bedeutung des Traumas f. die Enstehung v. Sarkomen.* Bruns Beitr. z. klin. Chri., 1918.
ZIESCHÈ u. DAVIDSOHN. *Ueber das Sarkom des Magens.* Mitteil. aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 20, 1909.

V.

A proposito dell'articolo del dott. G. Matronola: Due casi di pneumatosi cistica

Rettificazioni del prof. L. TORRACA

aiuto nella I Clinica chirurgica della R. Università di Napoli.

Nell'articolo sopra indicato (*Policlinico,* Sez. Chir., vol. XXX, fasc. 11, 15 novembre 1922) il dott. Matronola, discutendo l'idea da me avanzata in un lavoro su « *La pneumatosi intestinale cistica* », comparso nell'*Archivio Italiano di Chirurgia* (vol. II, fasc. 4-5, 20 dicembre 1920), che in un certo numero di casi di questa malattia i disturbi accusati dagli infermi debbono essere esclusivamente imputati alla presenza delle cisti gassose, cerca di dimostrare che alcuni di quei casi non possono esssere considerati come « genuini », nel senso che in essi, oltre la pneumatosi, dovevano esistere altre affezioni del tubo gastro-enterico.

A questo proposito mi permetto di far notare che per alcune delle osservazioni in questione, e precisamente quella del Vallas e del Pinatelle e quella del Tuffier, la mancanza di qualsiasi lesione dello stomaco e dell'intestino, all'infuori delle cisti gassose, venne verificata all'*autopsia;* dato che il dott. Matronola non ha rammentato nella sua analisi critica.

Nel caso ora citato del Tuffier ed in quello dell'Urban poi l'esame batteriologico dell'essudato peritoneale ebbe esito completamente negativo.

Quanto alla osservazione di Neugebauer, la resezione del tratto ileo-colico, colpito dalla pneumatosi, fu seguita dalla completa guarigione dell'ammalato, mentre l'esame macro- e microscopico del pezzo asportato non rivelò altre alterazioni delle pareti intestinali che le cisti gassose. Bene è vero che il dottor Materna trovò nei tessuti dei bacilli, ma poichè tale osservazione si limitò al semplice reperto microscopico, essa ha un valore estremamente relativo.

Debbo anche far notare che, per alcuni dei casi da me elencati, la conclusione che i sintomi debbano essere attribuiti soltanto alla pneumatosi, non è esclusivamente mia, ma anche di altri autori che mi hanno preceduto nello studio dell'argomento.

Napoli, dicembre 1922.

Roma, 1923 — Tip. Cartiere Centrali. L. POZZI, ed. *resp.*

Anno XXX Roma, 15 marzo 1923 Vol. XXX-C (fasc. 3°)

IL POLICLINICO

SEZIONE CHIRURGICA

fondata da FRANCESCO DURANTE

DIRETTA DAL

Prof. ROBERTO ALESSANDRI

Direttore della R. Clinica Chirurgica di Roma

SOMMARIO

Il Policlinico *fa parte dell'Associazione internazionale della stampa e ne segue le norme.*

LAVORI ORIGINALI

I.

OSPEDALE CIVILE DI SCHIO

DIVISIONE CHIRURGICA diretta dal prof. CARLO MARIANI

Leiomioma della prima porzione del digiuno

Estirpazione - guarigione - nozioni cliniche sui Leiomiomi dell'intestino

per il dott. GILE BRENDOLAN, assistente

I tumori epiteliali dell'intestino sono stati e sono tuttora argomento continuo di ricerche e di comunicazioni; non altrettanto si può dire di quelli connettivali, su cui esiste una scarsissima letteratura. Questo forse è dovuto, oltre che alla loro minor frequenza, anche al fatto che la loro sintomatologia è molto meno grave e tale il più delle volte da non permettere la diagnosi, o da farli passare inosservati. Noi per esempio avemmo l'idea della seguente nota non dalla qualità del tumore (Leiomioma della prima porzione del digiuno), ma dal fatto che un sintoma dei più costanti era venuto meno e ci aveva fatto errare la diagnosi di sede; l'esame istologico poi concluse trattarsi di leio-

mioma, cosa che, data la rarità di tali tumori, c'invogliò maggiormente a parlarne allo scopo di apportare un modesto contributo alla conoscenza di tali neoplasie. Dopo narrato il caso ci sforzeremo di fare anche uno studio sintetico sopra le nozioni anatomo-patologiche e cliniche che li riguardano.

C. Giuseppe, di anni 34, di Velo d'Astico, contadino; entra nella divisione medica diretta dal dott. Guido Salmoni il 22 dicembre u. s. Nulla di notevole nel gentilizio; il paziente cresciuto sano e robusto è sempre stato bene da giovane: sofferse solo all'età di 11 anni di tifo, che ebbe decorso regolare, e di cui guarì bene; nel 1916, essendo soldato, ammalò di itterizia che, dalla descrizione, sembra fosse catarrale semplice, e per cui stette all'ospedale un mese; l'anno dopo, essendo sempre sotto le armi, ebbe una febbre che durò una diecina di giorni, della quale non sa precisare la natura; nello stesso anno sofferse per parecchi mesi di sciatica destra, per cui fu anche fatto inabile ai servizi di guerra.

Nell'agosto ultimo scorso, e cioè quattro mesi prima dell'ingresso nel nostro ospedale, in pieno benessere fu colto da intenso dolore all'ipocondrio sinistro, che durò un paio di ore e scomparve spontaneamente. Non sa spiegarsi la ragione di tale improvviso disturbo, in quanto non aveva fatto alcun strapazzo, nè aveva ingerito alcun alimento che, secondo lui, potesse aver alterato la funzione gastrica od intestinale. Da allora l'alvo si fece stitico e si mantenne tale per una ventina di giorni; la defecazione era pure accompagnata da dolori localizzati all'ipocondrio sinistro, ma le materie, a detta del paziente, non presentavano nulla di anormale (nè sangue nè muco); solo erano delle feci dure come di solito nella stitichezza.

Passati questi venti giorni l'alvo spontaneamente si regolarizzò; i dolori allora continuarono, ma, invece che accompagnarsi alle defecazioni, si presentavano a qualunque ora ed in qualunque settore dell'addome; duravano pochi secondi ed erano di minima intensità. In questo periodo appunto il malato cominciò ad avvertire l'insorgere di una tumefazione all'ipocondrio sinistro che andò continuamente crescendo fino all'ingresso in ospedale. Nessun altro disturbo. Egli infatti in tutto il periodo di malattia ha sempre continuato a lavorare, non smettendo che pochi giorni prima di essere ricoverato, per consiglio del medico, più che per necessità.

Esame obbiettivo. — Uomo di costituzione normale, in condizioni di nutrizione discrete, nonostante egli affermi di essere deperito. Nulla a carico dell'apparato respiratorio e circolatorio. All'esame dell'addome, poco sotto il bordo costale di sinistra si nota una tumefazione della grossezza di un pugno e forse più, di forma rotonda e liscia e di consistenza elastica. Tale tumefazione è mobile negli atti respiratori, è spostabile dall'alto al basso e con direzione dell'esterno verso l'interno fino ad arrivare all'ombelico circa; la mobilità in senso trasversale è quasi nulla; è indolente alla palpazione e la sua percussione dà suono ottuso. Lo stomaco, la milza, il fegato sono delimitabili e di grandezza normale. L'esame macroscopico delle feci e chimico delle urine non offre alcunchè di anormale. Gonfiato lo stomaco mediante la miscela gazosa ed il colon con clistere, la tumefazione viene a scomparire.

Venne facile di pensare ad un tumore benigno, dato lo stato di quasi benessere del paziente e data pure la mancanza assoluta di ascite e di metastasi; tumore probabilmente cistico data la forma rotonda e l'elasticità. Per la sede, si pensò che avesse tratto la sua origine dalla retrocavità degli epiploon, perchè appunto il segno più costante e di maggior interesse di tali neoformazioni è il loro allontanamento dalla mano palpante in seguito al rigonfiamento dello stomaco e del colon. Le seguenti considerazioni ci inducevano poi a scartare le altre localizzazioni.

Non era il caso infatti di pensare ad un tumore retroperitoneale perchè la caratteristica di tali tumori è la loro immobilità.

La capacità di spostarsi in senso verticale poteva indurci nel sospetto di una milza migrante, ma la forma del tumore, la possibilità di palpare il limite inferiore della milza al di sotto dell'arcata costale colla contemporanea constatazione di un'aia splenica normale alla percussione, e separata dall'ot-

tusità del tumore da una risonanza chiara, ci fecero abbandonare l'idea di questa ipotesi.

Non pareva il caso di prendere in considerazione un tumore peduncolato del fegato, per la mancanza di ogni lesione a carico di quest'organo, per la maggior mobilità del tumore in senso verticale, che nello orizzontale e per il fatto che risiedeva a sinistra.

Si scartava la possibilità di un tumore peduncolato dal pancreas, perchè mancavano tutti i disturbi pancreatici, quali epigastralgie, disturbi dispeptici, presenza di zucchero nelle orine, steatorrea, di cui non c'era il minimo indizio nel nostro caso, se si eccettua il dolore che però non aveva i caratteri del dolore di origine pancreatica.

Per la parete anteriore dello stomaco mancavano i dolori e i disturbi funzionali gastrici che in questo caso per lo stiramento si sarebbero dovuti avere.

Anche l'omento doveva escludersi per la forma del tumore e per la mancanza di mobilità laterale che si ha sempre nei tumori epiploici.

C'era da considerare l'intestino ed in favore di questa tesi parlavano i dolori e la stitichezza, che però era stata transitoria ed era cessata spontaneamente; ma contro di essa stava il fatto che col rigonfiamento dello stomaco e del colon il tumore spariva.

Non restava quindi che la retrocavità degli epiploon come la sede più probabile, perchè appunto uno dei segni più costanti di tali neoformazioni è la loro scomparsa, o meglio il loro allontanamento dalla mano palpante, dopo rigonfiato lo stomaco ed il colon; c'erano poi tutte le altre considerazioni fatte prima e che ci avevano fatto escludere le altre localizzazioni. Perciò la diagnosi clinica fu: *tumore benigno probabilmente cistico e peduncolato della parete della retro-cavità degli epiploon.*

Con tale diagnosi si decise l'intervento che fu eseguito il 28 dicembre dal sig. primario chirurgo prof. Carlo Mariani, il quale insieme col primario medico aveva studiato il caso.

Aperto l'addome con incisione paramediana sinistra, previa anestesia morfino-eterea, si andò alla ricerca del tumore che si rinvenne in mezzo alle anse intestinali al di sotto del colon trasverso. Si trattava di un tumore della grossezza quasi di una testa di feto, rotondeggiante e ripieno di liquido; nei movimenti per esteriorizzarlo si ruppe e ne uscì un liquido filante emorragico scuro; afferrate le pareti con delle pinze, si andò alla ricerca della base che aveva forma di cavolfiore con superficie lardacea e ricoperta di fibrina, impiantata sulla parete superiore della prima porzione del digiuno a quattro dita dal legamento di Treitz; essa faceva corpo colla parete intestinale nel suo punto d'impianto e si estendeva pure al mesentere. L'esplorazione delle glandole era negativa. Nonostante questo, venne logico il dubbio che si fosse sbagliata la diagnosi, oltre che di sede, anche di natura; in quanto, dalla forma e dall'aspetto, veniva dato pensare ad un carcinoma, in cui fosse avvenuta una emorragia, a meno che non si trattasse di un tumore benigno cistico in degenerazione. La linea di condotta da tenere però era unica, asportare cioè il tumore insieme alla parete intestinale su cui prendeva impianto. E così fu fatto, eseguendo poi enterorrafia in seta ed affondamento trasversale con duplice sutura in catgut.

Il decorso post-operatorio fu regolare; la guarigione avvenne per prima e dopo venticinque giorni dall'intervento (il 22 gennaio) il malato fu dimesso.

Ebbi poi occasione di vederlo l'8 settembre u. s., e cioè otto mesi e più dopo l'operazione, ed egli era in perfetto stato di salute.

L'esame istologico eseguito nell'Istituto di Patologia dell'Università di Padova dava il seguente risultato:

« Nel tumore hanno la prevalenza le fibre muscolari liscie riunite in fasci variamente disposti tra loro. In mezzo ad essi notansi quà e là numerose sezioni di vasi sanguigni che attestano un'abbondante vascolarizzazione; hanno tutti la parete piuttosto sottile. L'elemento connettivale entra pure in notevole parte nella costituzione del tumore sotto forma di abbondanti travate di fibre e di cellule; tra queste notansi delle forme giovani tondeggianti, che ricordano quelle, che si trovano nei tessuti connettivi embrionali e, dove esse sono più abbondanti, si ha anche una sostanza fondamentale mucosa. Trattasi dunque

di una forma di leiomioma, che ha avuto origine dalla muscolatura intestinale. Quanto alla parte mucosa, bisogna intenderla come fatto di degenerazione per la massima parte, quantunque non si escluda l'intervento di qualche elemento connettivale a carattere molto giovane, quindi realmente mucoso. Si ritrovano qua e là nel tumore frequenti zone emorragiche sia di antica che di recente data; in alcuni punti pure le pareti dei vasi appaiono notevolmente alterate, così da dare di primo acchito l'impressione di una metamorfosi amiloide; la reazione però di questa sostanza la fa escludere. È anche notevole nelle masse del tumore un'infiltrazione di elementi semoventi, che fa ritenere che esso fosse di già sede di fenomeni infiammatori reattivi ».

Cerchiamo ora di rilevare in questo caso quei fatti che possono interessare. Il nostro malato quattro mesi prima dell'ingresso in ospedale, in pieno benessere, era stato colto da dolore intenso nel punto in cui poi insorse la tumefazione. Questo deve stare in rapporto con l'emorragia che avvenne in seno al tumore stesso tendendone improvvisamente le pareti e stirando forse o comprimendo qualche filamento nervoso. Confermano tale ipotesi anche i caratteri del sangue che facevano pensare ad un sangue stravasato da molto tempo; il fatto che solo da allora il malato cominciò a soffrire di stitichezza.

Altra circostanza degna di nota è che l'alvo permase stitico una ventina di giorni per poi farsi spontaneamente regolare. A prima vista può sembrare strano, ma dovrebbe trovare la sua spiegazione nel fatto, che i fenomeni di reazione, che seguirono l'emorragia in seno al tumore, andarono lentamente decrescendo fino a scomparire dopo i venti giorni; per questo miglioramento le anse ripresero la peristalsi e si riebbe la funzione intestinale; a sua volta questa permise lo sbarazzo dell'intestino da materiale e da gas che mantenevano imprigionato il tumore vicino al suo punto d'origine e il tumore venne così a galla, mettendosi a contatto della parete addominale; e infatti noi vediamo che solo in questo periodo il paziente si accorse della tumefazione.

E veniamo ora al fatto più importante di questo caso. Noi avevamo pensato ad un tumore della retrocavità degli epiploon, perchè si era verificato nel riempimento dei visceri appunto quel fatto che è dato per patognomonico dei tumori della retrocavità epiploica, e cioè che essi spariscono quando lo stomaco ed il colon trasverso vengono riempiti, o diminuiscono molto se sono grossi. Nel nostro caso avvenne appunto così e localizzammo allora il tumore nella retrocavità epiploica. Ora si deve, ragionando sul detto sintoma, riconoscere che, quando un tumore sia impiantato proprio sul primissimo tratto del digiuno come nel nostro caso (a quattro dita dal legamento di Treitz), il colon trasverso e lo stomaco contemporaneamente riempiti possono ricoprirlo e nasconderlo in modo uguale a quello che avverrebbe, se esso fosse nella retrocavità degli epiploon. Chiunque guardi ad un profilo anatomico dell'andamento del peritoneo della porzione alta dell'addome deve concludere così. Il segno dunque che serve a diagnosticare un tumore della retrocavità epiploica non è assoluto, ma subisce una eccezione per i tumori subito all'inizio del digiuno come nel nostro caso.

* * *

La letteratura medica in genere fa poca menzione dei miomi come pure di tutti i tumori benigni intestinali, e i vari trattati di chirurgia accennano

appena all'intestino come sede di tali tumori. L'Albert ad esempio nel suo trattato di chirurgia e medicina operatoria, a proposito dei miomi, non parla neppure dell'intestino. V. Pauchet dice che i tumori che interessano l'intestino possono essere di tre specie: cancro, tubercolosi, tumori da processi infiammatori, non accennando quindi neppure ai tumori benigni. Il Mikulicz nella parte del suo trattato fatta da lui e da Kauchs dice pure che i miomi sono rari; della stessa opinione pare sia il Durante che classifica l'intestino tra le sedi meno frequenti di tali neoplasie. Non così il Barbacci che nel trattato italiano di chirurgia dice che, dopo l'apparato genitale femminile, la sede più frequente dei miomi è l'apparato digerente, sopratutto lo stomaco e l'intestino. Il Carle poi al sedicesimo Congresso di chirurgia italiana, nel comunicare tre casi di fibromiomi dell'intestino, sostenne che tali forme sono assai meno rare di quello che si crede.

Dalle ricerche bibliografiche eseguite in proposito io non crederei di dover confermare l'opinione di questi due ultimi autori.

Lo Steiner nel 1899 ha riunito 51 casi di miomi del tubo gastroenterico. Di essi però metà circa furono osservazioni cliniche e metà anatomo-patologiche con reperto istologico. Nonostante il lavoro dello Steiner costituisca tuttora la statistica più accurata che esista, tanto è vero che ogni studio in proposito parte da essa, nonostante questo, viene naturale il dubbio che qualcuno di quelli studiati solo clinicamente possa non esser mioma. Per tale ragione Hertaux nella sua rassegna, la cui base è il lavoro dello Steiner, scarta tutti quelli, che non sono stati studiati istologicamente, riconoscendone solo ventinove in tutto. A questi ne aggiunge altri tre di sua osservazione arrivando così nel 1899 a 32.

Nel giornale *Hygica* dell'aprile 1901 i dottori Hedlund ed Hellstrom descrissero un mioma che, secondo loro, sarebbe stato l'ottavo del tenue. Pare però che si inserisse nel mesentere del digiuno, tanto che due vasi penetravano a questo livello nel suo ilo. Credo quindi non sia da considerare tra quelli dell'intestino.

Tre casi dell'intestino invece con studio istologico furono comunicati al congresso di chirurgia nel 1903 da Carle; appartenevano rispettivamente al digiuno, all'ultima porzione del tenue e alla porzione inferiore del retto.

L'anno dopo il Brunetti comunicava un fibromioma del tenue a sviluppo mesenteriale; tale tumore anche dopo asportato sembrava appartenesse al mesentere, ma ad un esame più accurato si vide provenire dalla muscolatura intestinale.

Nel 1904 Pascale riferiva pure al Congresso di chirurgia un missomiofibroma primitivo dell'appendice operato e dimostrato istologicamente.

Nel 1907 M. Tilp trovava, all'autopsia di una donna di 69 anni morta di broncopolmonite, la parete intestinale cosparsa di un gran numero di tumori di dimensioni variabili dalla grossezza di un grano di miglio a quella di un uovo di piccione; v'era pure una quantità innumerevole di tali tumori nel sottocutaneo e qualcuno nell'utero, e microscopicamente erano tutti costituiti da fibre muscolari liscie.

Frotscher osservò nel 1909 all'autopsia di un vecchio di 86 anni un mioma grosso come un uovo d'oca; era dell'ileo e presentava una cisti centrale ripiena di liquido e avvolta da una capsula periferica; al microscopio si riscontrò la classica struttura d'un mioma necrotico e nelle masse necrotiche piccoli depositi di calcificazione (*Deutsche medizin. Wochenschrift*, n. 29, 23 luglio 1909).

Nel 1912 in un lavoro dal titolo « Contributo alla Chirurgia dell'intestino tenue » il dott. Calderara, allora assistente della Clinica Chirurgica di Padova, studiava un altro fibromioma del tenue; si trattava di un robusto contadino di 54 anni accolto d'urgenza in gravissime condizioni e operato ad esito felice dall'autore con resezione di 35 cm. di intestino.

I casi perciò che io ho visto descritti, oltre a quelli di Steiner ed Hertaux che arrivano fino al 1899, sarebbero otto in tutto; altri non ne ho trovati nella bibliografia che ho a disposizione. Il King invece, che, in un lavoro riportato nel *Surgery Ginecology and Obstetrics* del giugno 1917 si occupa a lungo dei tumori benigni dell'intestino, ha raccolto 13 casi di miomi studiati istologicamente. Egli ha riportato tutti quelli fino allora studiati nella letteratura, ed ha anche esaminato parecchi anni degli annali dell'Ospedale della Carità (44654 operazioni). Io debbo far presente di aver omesso tutti i tumori, che non fossero sicuramente miomi e strettamente a carico dell'intestino; e ciò allo scopo di non fare una statistica troppo complessa che mi avrebbe allontanato dallo scopo che mi ero prefisso, nuocendo alla brevità del lavoro. Anzi a tal proposito debbo notare che ho avuto occasione in queste ricerche di vedere degli ottimi lavori su tumori benigni d'altra specie e anche su miomi di altre parti del tubo gastro-enterico. Essi mi hanno servito molto nella compilazione della presente nota, e per essi rimando alla bibliografia citata in ultimo.

I leiomiomi intestinali sono tumori per lo più a forma arrotondata o sferoidale; d'ordinario sono nettamente circoscritti e spesso avvolti in una capsula di tessuto connettivo, che li rende enucleabili. Si presentano in generale come nodi e la loro forma è prevalentemente rotondeggiante, ma può essere sferica, ovoide, piriforme, reniforme. Si possono impiantare sia sulla parte interna che esterna della parete intestinale, e perciò si dividono in interni o sottomucosi, ed esterni o sottosierosi. Sia gli uni che gli altri, ma specie i primi possono peduncolarsi. La superficie di taglio di un mioma è di color grigio biancastro, o rosso pallido con delle striature concentriche, o raggiate sulla medesima; una superficie di taglio netta e regolare non si può mai avere, perchè ci sono dei rilievi ed infossamenti che si alternano dopo il passaggio del tagliente. Somigliano molto per i loro caratteri esterni al fibroma, ragione per cui vennero per l'addietro confusi con questa neoplasia.

Lebert nel 1852 stabilì per il primo la loro natura vera, che poi fu verificata da Wirchow, Rokitansky, ecc. Nonostante questa netta distinzione, E. Forgue nel suo « Compendio di Patologia Chirurgica del 1914, 5ª edizione », riunisce in uno stesso capitolo i miomi ed i fibromi; infatti non parla dei miomi che nel capitolo dei fibromi con questo accenno: « In Chirurgia la forma preponderante è rappresentata dai tumori fibrosi dell'utero, e questi fibromi uterini sono piuttosto fibromiomi composti in proporzione variabile di fibre con-

nettive e di fibre muscolari liscie ». Dei vari Autori che ho consultato il Forgue è l'unico che faccia questa confusione, benchè la gran maggioranza adotti il termine di fibromiomi per quelli duri. Ad ogni modo per leiomioma noi crediamo si debba intendere quello, in cui l'elemento muscolare liscio costituisce, insieme ad uno stroma connettivale più o meno abbondante, tutta la massa intera del tumore.

Riguardo alla struttura istologica, le fibre muscolari si riuniscono in fasci molteplici più o meno robusti ed intricantisi in tutte le direzioni, dando alla superficie di sezione quell'aspetto tutto speciale a striature concentriche o raggiate, di cui dicemmo sopra. Siccome anche sporgono diversamente sulla linea di taglio a seconda della obliquità maggiore o minore con cui sono incontrati dal tagliente, sono causa di quell'aspetto ondulato irregolare, che presenta la superficie di sezione medesima. Secondo il Birsch ed il Durante le fibre muscolari corrispondono al tipo fisiologico. Il Nassetti come pure il Barbacci ed altri invece sostengono, che si possono non difficilmente cogliere in loro alcune modalità morfologiche atipiche; le cellule sono più grosse, più ricche di protoplasma; i nuclei un po' più lunghi, più larghi, più arrotondati alle loro estremità e differenziabili dai normali per il diverso comportamento di fronte ad alcune colorazioni (ematossilina, eosina, van Gieson); secondo il Nassetti poi, nei nodi miomatosi in via di sviluppo, si possono osservare elementi muscolari giovani, piccoli, non molto allungati, spesso fusiformi, con nucleo ovale o fusiforme e ricco in cromatina.

Gli elementi muscolari rispetto ai vasi possono disporsi concentricamente o longitudinalmente; quest'ultima disposizione è la più frequente, nonostante il Koenig sostenga che le fibre muscolari si sviluppino sempre in principio intorno ai capillari di recente sviluppo. Ed anzi, secondo quest'ultimo Autore, la disposizione irregolare delle fibre muscolari è dovuta al fatto, che i capillari decorrono molto irregolarmente.

Il rapporto quantitativo fra stroma e fibre muscolari è molto vario nei diversi miomi; mentre ve ne sono alcuni che sembrano costituiti quasi esclusivamente da elementi muscolari, altri sono formati per due terzi da tessuto connettivo; questi ultimi sono i più duri e sono quelli che ancora vanno sotto il nome di fibromiomi, mentre invece gli altri sono i leiomiomi molli.

I vasi sono rari al centro, più numerosi alla periferia ove sembrano seni venosi; il loro numero è in rapporto inverso alla quantità dello stroma, e cioè, quanto più è sviluppato lo stroma, tanto meno lo sono i vasi sanguigni. Anche l'elemento vascolare qualche volta, benchè di raro, può assumere uno sviluppo tanto grande da impartire al tumore vero e proprio carattere telangettasico. « I linfatici sono scarsi ma ampi e qualche volta formano spazi lacunari in tanto numero da rendere fluttuante il tumore » (Durante).

L'accrescimento dei miomi è a tipo espansivo per produzione di sempre nuovi elementi; esso è molto lento, tanto da impiegare degli anni, prima di raggiungere un volume capace di dare dei disturbi. Tali condizioni però non impediscono di raggiungere delle dimensioni notevoli, in qualche raro caso magari, anche in un lasso breve di tempo. Degli esterni, che, forse per il maggior spazio concesso dalla cavità addominale, arrivano alle dimensioni

maggiori, ne sono stati trovati di cinque, sei chilogrammi, ma queste sono delle eccezioni.

I miomi hanno tendenza ad isolarsi dal tessuto ambiente e questa tendenza di traduce in un peduncolamento che dà luogo alle forme polipose. Secondo lo Schmidt solo gli interni si possono peduncolare; è il solo Autore però, che io abbia visto di tale opinione; che non è da escludersi questa possibilità anche per gli esterni, di cui ne sono stati descritti alcuni casi. Questo fatto è certo più frequente per i sottomucosi, e, secondo l'Alessandri, trova la sua spiegazione nei movimenti peristaltici, che agiscono con intento espulsivo; ci sono anche le materie fecali che, specie nel grosso intestino, dove sono solide, possono favorire questo peduncolamento. Dobbiamo cioè distinguere, come già abbiamo detto, sia gli interni che gli esterni in peduncolati e non peduncolati o a larga base.

I miomi possono andare incontro a dei fatti patologici, di cui i più importanti dal punto di vista clinico sono: l'atrofia, l'emorragia con possibile formazione di cavità cistiche, la degenerazione grassa, la ialina, la mucosa, l'ulcerazione, ecc.

L'atrofia è più frequente nei miomi peduncolati e questo, perchè in loro è più difficile e spesso insufficiente l'irrorazione di materiale nutritizio; il Wirchow fa dipendere l'atrofia dallo sviluppo di tessuto connettivo interstiziale fibroso, ma è il solo di tale opinione.

Più frequente nei polipi è pure l'emorragia e specialmente nei grossi e nelle parti più lontane dalla sede d'impianto; in esse infatti l'afflusso arterioso non è troppo abbondante, mentre il deflusso venoso è ostacolato per la posizione pendula del tumore e per lo stiramento del peduncolo. L'emorragia può esser piccola, puntiforme, diffusa o a focolaio. Delle puntiformi o molto piccole si può dire, che non vi sia nessun mioma, che non ne abbia, ma ne sono state notate di enormi; il Carle riportò al Congresso di chirurgia del 1903 un caso di cisti ematica di 15 litri, che si era sviluppata in un tumore fibromiomatoso del digiuno. Nelle recenti gli elementi del sangue sono ben riconoscibili e ben conservati; nelle antiche invece può non residuare che pigmento ematico.

L'ulcerazione si avvera di frequente nei miomi, e specie in quelli interni, per il loro contatto continuo col contenuto intestinale così ricco di germi. Si capisce che, se l'ulcerazione invade gran parte del tumore, questo si gangrena, ed è forse questa la genesi più frequente della gangrena miomatosa, dato che quella per occlusione dei vasi nutritizi è rara. Se poi la gangrena usura qualche vaso di grosso calibro, può portare degli accidenti gravi.

Altro fatto patologico capace di intervenire nei miomi, e specie in quelli di dimensioni grandi, è la degenerazione grassa, anche questa in dipendenza di alterazioni particolari nella funzione nutritizia del tumore, o meglio di alcuni gruppi di fibre muscolari che sono sempre le prime ad esser colpite.

Secondo alcuni autori si ha pure la degenerazione ialina che precederebbe la calcificazione; ma una degenerazione ammessa da tutti e di cui si hanno parecchi casi è la degenerazione mucosa. E che questo sia, è evidente

per il fatto che tutti i tessuti connettivi possono subire la trasformazione mucosa, che, secondo Kiskheffel, sarebbe un fatto assai frequente, specie per il connettivo lasso che conterrebbe sempre mucina; anzi il Korber sostiene che il tessuto mucoso non sarebbe altro che un connettivo lasso edematoso. La degenerazione mucosa colpisce spesso delle zone circoscritte, che si rammolliscono, dando luogo a delle specie di cisti con liquido filante, il cui colore è di solito grigio, ma può essere nerastro, se vi si unisce sangue stravasato.

La questione dell'istogenesi dei miomi intestinali, come quella degli uterini che pur sono tanto comuni, è ancora molto controversa. L'opinione dei patologi è incerta tra l'origine dalle cellule giovani del connettivo, o dalla muscolatura.

Vogel, Kolliker e Ranvier credono che la neoformazione delle fibre muscolari sia dovuta esclusivamente alle cellule giovani del connettivo, e questo in base al fatto, che non sono riusciti mai a cogliere fibre muscolari in via di proliferazione; ma giustamente il Durante fa osservare che non è una ragione sufficiente questa per escludere tale via di formazione, tanto più che non è meno difficile il riscontrare la metamorfosi delle cellule giovani di connettivo in fibre muscolari, di quello che dimostrare la proliferazione delle fibre muscolari preesistenti. Egli poi ha dimostrato la capacità in questi ultimi elementi di proliferare. Del resto se si dovesse ammettere questa teoria connettivale, come si spiegherebbe il fatto che i leiomiomi si sviluppano esclusivamente negli organi provvisti di muscolatura?

Tra i sostenitori dell'origine muscolare non re na neppure l'accordo in quanto, mentre alcuni credono di dover pensare alla muscolatura dell'organo d'impianto, altri pensano alla muscolatura vasale.

Lo Schmidt nel suo trattato sulle malattie intestinali non accenna neppure alla muscolatura dei vasi; altrettanto fa il Mikulicz nel suo trattato, ed il Vanni in quello di patologia e terapia medica (Cantani e Maragliano); il Durante dice: « Nelle pareti vasali e negli altri tessuti contenenti fibre muscolari non è stato ancora osservato con certezza, nè possediamo alcuna osservazione di leiomioma eterologo ».

Contro questa opinione il Klebs sostiene l'origine dei miomi dalla muscolatura vasale, e la sostiene in base al fatto, che le fibre muscolari del tumore assumono spesso dei rapporti caratteristici colla tunica muscolare dei vasi, disponendosi intorno ad essa a raggi o a barba di penna, a seconda che la sezione cade perpendicolarmente o longitudinalmente al vaso. Questa teoria è accettata da molti autori tra cui Lubarsch, che crede di averne dimostrata la veridicità irrefutabile con alcune sue osservazioni istologiche, ed il Cohen che vi ricorre per spiegare l'istogenesi dei miomi uterini. Lo Zironi poi, nel suo lavoro su di un fibroma dello stomaco, si spiega con questa teoria il fatto, per cui spesso i miomi della pelle si presentano col carattere di tumori telangettasici o cavernosi, ovvero rappresentano forme miste di angiomiomi. A favore di questa teoria vasale sta il fatto, che si sono riscontrati miomi nelle pareti di arterie e vene. Il Cernezzi già nel 1903 ne raccoglieva tre appartenenti all'Aufrecht, al Boetcher e al Cornil; a questi ne aggiun-

geva uno di sua osservazione a carico di una vena del plesso spermatico posteriore; in esso appunto, in seguito a ripetuti e diligenti esami istologici eseguiti in molte parti del tumore, riusciva a stabilire con certezza il punto di partenza nella vena di cui sopra.

Io, dallo studio dei casi consultati e delle opinioni dei diversi autori, ho tratto la convinzione che si debba ammettere la possibilità dell'origine vasale, ma che per la maggior parte sia la muscolatura dell'organo d'impianto il punto di partenza, e cioè, nel nostro caso, la muscolatura intestinale e la *muscolaris mucosae*. Il Moccia, per esempio, riuscì a stabilire i rapporti intimi del tumore colla tunica muscolare gastrica, mentre non potè riscontrare quei caratteristici rapporti delle fibre del tumore, che il Klebs invoca a sostegno della sua teoria. Il Brunetti nel suo caso dice: « a piccolo ingrandimento si conferma quanto è stato veduto in linea generale precedentemente, e, in particolare, si nota che lo strato muscolare circolare e longitudinale diretti in fuori costituiscono gli strati più esterni del tumore confondendosi con esso; la mucosa invece con la *muscolaris mucosae* ripiegata in direzione opposta si addossano alla superficie del tumore rimanendone distinte per uno strato lasso ». Altrettanto si può dire del fibromioma del Calderara, in cui furono riscontrati dei rapporti intimi fra il tumore e la tunica circolare intestinale. L'Alessandri del resto dice che per lo stomaco si è potuto dimostrare sempre la connessione intima di questi tumori colla tunica muscolare e spesso con l'uno o con l'altro strato, ed in qualche caso il passaggio diretto delle fibro-cellule muscolari nel tumore.

Stabilita così l'origine muscolare, vediamo, a proposito di quelli intestinali, a che eventualità diano luogo originandosi in uno strato, piuttosto che in altro della muscolatura gastroenterica. Essi si sviluppano in principio sempre intraparietali, ma, coll'accrescersi del loro volume, si dividono in interni ed esterni, sottomucosi e sottosierosi. Questa distinzione è sempre quella classica proposta da Wirchow, anche oggi accettabile sia dal lato patologico che clinico; ed è dovuta al fatto che i primi originano dallo strato circolare, o dalla *muscolaris mucosae,* e assumono sviluppo interno, in quanto da questa parte viene a mancare l'ostacolo, che sarebbe loro opposto invece verso l'esterno dallo strato longitudinale. Avviene il contrario per quelli, che partono da quest'ultimo strato e che trovano le migliori condizioni verso la cavità addominale, dove non incontrano che la sierosa, che possono spingere avanti.

Nell'intestino, causa la sottigliezza delle sue pareti, manca la vera forma interstiziale che si ha invece nell'utero; è naturale infatti che, non appena un mioma sia un po' cresciuto, sporga da una parte o dall'altra diventando perciò sottomucoso o sottosieroso. Ne sono stati descritti alcuni che sporgevano sia verso l'interno che verso l'esterno, ma in generale si trattava di tumori grossi non peduncolati che sporgevano anche dalla parte opposta a quella del loro sviluppo, causa la sottigliezza della parete: in tutti del resto prevaleva un carattere o l'altro.

Dalla letteratura sembrerebbe che gli interni fossero più numerosi; e questo è dovuto forse alla loro possibile duplice origine dallo strato circolare e dalla *muscolaris mucosae;* a meno che non trovi la sua spiegazione nel

fatto che più difficilmente passano inosservati, causa la loro sintomatologia che, come vedremo avanti, è più grave che quella degli esterni.

Si comprende come, in conseguenza della diversa origine, delle diverse particolarità di accrescimento e dei diversi aspetti anatomo-patologici dei miomi intestinali, la loro sintomatologia debba variare entro limiti assai ampi e come, accanto a casi che si rendono evidenti solo casualmente all'autopsia o durante interventi operativi, se ne debbano registrare altri che hanno dato luogo ad una sintomatologia vasta e tumultuosa.

La prima evenienza è sopratutto frequente per i sottoriesosi, i quali, non producendo alterazioni nè del lume intestinale nè della mucosa, non danno quasi alcun segno di sè, finchè si mantengono di piccolo volume; e se talora producono qualche disturbo, questo è esclusivamente in rapporto alle dimensioni raggiunte dal tumore: sono cioè o fenomeni di compressione su organi vicini, o di trazione che esercitano sul punto d'impianto. In questi tumori esterni l'esame dell'addome dà molto maggior copia di fatti obbiettivi che negli interni. Purchè abbiano un certo volume e non siano posteriori è facile palparli riconoscendone magari la forma e le dimensioni.

Assai diverso è invece il quadro clinico presentato da miomi a sviluppo interno; neppur essi però presentano una sintomatologia speciale caratteristica che possa facilmente dare gli elementi per una diagnosi precisa. La loro presenza può esser compatibile colla mancanza assoluta di disturbi, oppure ad un dato momento si rivelano con fenomeni imponenti come quelli che si possono avere nel caso di invaginazione. Quando ad ogni modo abbiano raggiunto un certo volume, danno quasi sempre luogo a fenomeni di ostacolato circolo intestinale; ma, dato il loro sviluppo assai lento, per un lungo periodo di tempo possono non essere avvertiti e, prima ancora che si debba parlare di fenomeni di ostruzione, si nota una stipsi ostinata che può durare anche dei mesi se non degli anni senza accompagnarsi ad alcun altro fenomeno che ne giustifichi la presenza; questo è dovuto al fatto che una stenosi di grado limitato è difficile a rilevarsi, perchè resta spesso compensata dalla iperfunzionalità dell'intestino soprastenotico permessa da una adeguata ipertrofia della tunica muscolare; solo infine l'ostruzione intestinale forma il quadro clinico della sintomatologia di questi tumori. Un bellissimo esempio di questo genere ce lo offre il malato del Calderara che soffriva di stitichezza da due anni, stitichezza che da 40 giorni aveva raggiunto un tale grado, da non risentir più quasi effetto neanche dai purganti più energici. Tale ammalato andò al tavolo operatorio assai deperito ed in condizioni gravissime e fu operato per occlusione intestinale.

L'ostruzione si può stabilire in differenti modi a seconda della localizzazione del tumore e cioè, se appartiene al tenue o al crasso.

Nei tumori del cieco e specie in quelli del colon è più frequente l'occlusione prodotta dall'accrescimento progressivo del neoplasma, che a poco a poco occlude il lume intestinale: si ha il quadro dell'ostruzione lenta cronica con crisi intermittenti di dolori e periodi di stipsi ostinata. La maggior frequenza di questo tipo di occlusione nel grosso intestino è dovuta, oltre che alla minore mobilità e maggiore spessezza delle pareti intestinali, anche

in parte non trascurabile alla diversa conformazione e consistenza delle materie fecali.

Nel tenue l'occlusione avviene quasi sempre con un meccanismo ben diverso, mediante cioè l'invaginazione, che talora è preceduta per un certo periodo dai segni clinici di una occlusione parziale e tal'altra invece sopravviene improvvisamente, senza che il tumore abbia dato prima disturbi rilevabili.

La formazione dell'invaginamento è dovuta, secondo la maggioranza degli autori, all'azione meccanica del tumore ed all'azione peristaltica espulsiva dell'intestino, la quale spinge il tumore, che a sua volta per il peduncolo trae seco la parete intestinale su cui s'impianta: in seguito l'ansa invaginata stessa eccita la peristalsi dell'ansa invaginante, che tende di conseguenza a spingere sempre più in basso il tratto invaginato nella direzione in cui fisiologicamente spinge il contenuto intestinale. Alcuni però, come il Binaghi, credono che l'invaginamento sia un puro fatto meccanico dovuto a condizioni speciali di spasmo e di paralisi assunte da due tratti intestinali contigui, di modo che il segmento spasticamente contratto penetrerebbe in quello paraliticamente dilatato. In questo modo il Calderara spiega l'invaginamento del suo caso; ed infatti in esso i rapporti dei due tratti invaginante ed invaginato tra di loro e col tumore starebbero a confermare l'idea del Calderara. Che l'occlusione nel tenue avvenga il più delle volte per invaginamento, si spiega col fatto della maggior mobilità di questo tratto intestinale, oltre che colla minore spessezza delle pareti, che rappresentano perciò un punto d'impianto poco solido e facilmente stirabile specie da un tumore di una certa dimensione.

Quanto alla diagnosi, si capisce che cozza contro delle difficoltà grandi e spesso insormontabili, in causa della sintomatologia che è varia ed indecisa, quando non è assolutamente muta. Anche nei casi più fortunati non si può andare oltre a quella di tumore benigno, perchè una differenziazione diagnostica tra le varie forme di essi è impossibile.

Quando manca il sintomo più sicuro, la tumefazione, è facile essere fuorviati e pensare alle forme più varie: tra cui quella a cui si è portati più di frequente è la lesione infiammatoria cronica e lo stato catarrale del tratto su cui è impiantato il tumore. Potranno servire in questo caso di guida i precedenti del malato, il fatto della poca corrispondenza tra i disturbi accusati e lo stato generale del paziente, che si conserva in confronto certo migliore nei tumori miomatosi.

Quando invece, pur mancando la tumefazione, si hanno i sintomi di stenosi cronica, è facile l'errore con una stenosi di origine, specie tubercolare: potranno servirci ad evitare questo errore i precedenti, la costituzione, il gentilizio dell'individuo.

Trovando un tumore palpabile senza stenosi intestinale si è tratti a non pensare all'intestino, perchè abituati ad associare all'idea del tumore intestinale la sua azione stenosante, dimenticando troppo facilmente che la loro evoluzione si concilia spesso con l'assenza di ogni stenosi anatomica e clinica. Del resto, a questo proposito, il Fioravanti dice che Riediger scambiò un fibromioma della flessura sinistra del colon con un tumore del rene: Hudlung

e Hellstrom un mioma dell'intestino, grosso come una testa di feto, con un tumore ovarico. Potrà servire in questi casi per la diagnosi l'esplorazione accurata e l'esame funzionale di tutti gli organi, in maniera da venire alla diagnosi di sede intestinale per esclusione. Potrà aiutarci anche il riempimento dei vari tratti dell'intestino con materiali che diano alla percussione suoni diversi.

Se, alla netta percezione del tumore, si associa la sindrome clinica della stenosi, la possibilità di errore diminuisce, ma è sempre frequente lo scambio col cancro e coi tumori infiammatori semplici e tubercolari. Col cancro sarà facile nel caso che vi sia deperimento organico, che si può avere anche nei benigni, in causa della turbata funzionalità intestinale. Robson Majo, per esempio (*The British Medical Journal,* n. 2460, 22 febbraio 1908), dice di aver avuto occasione di operare un gran numero di casi presentanti sintomi tipici di cancro e nei quali, anche dopo aperto l'addome, si aveva l'impressione di aver da fare con tumori cancerosi, mentre l'andamento post-operatorio smentiva tale convinzione, perchè si trattava di individui che vivevano dopo parecchi anni dall'intervento. Certo anche qui abbiamo dei criteri diagnostici abbastanza utili ed importanti, quali la durezza, l'irregolarità della forma, la leucocitosi, il decorso rapido dei tumori maligni, i quali poi si accompagnano quasi sempre ad ascite anche emorragica, a disturbi funzionali ed a compressione rapida. Sarà meno facile lo scambio con un tumore infiammatorio semplice, per il fatto che questo presenta insorgenza acuta e l'anamnesi parlerà di qualche processo acuto pregresso a carico dell'intestino. Ci guiderà alla diagnosi di tumore di origine tubercolare l'esame del gentilizio, la costituzione, l'età giovane, le condizioni generali dell'individuo stesso.

Si capisce però, come abbiamo fatto osservare fin da principio, che tutti questi sintomi differenziali ci possono essere di grande aiuto, ma non farci arrivare che alla diagnosi di probabilità; chè, se nell'addome è così facile errare, a maggior ragione questo è il caso dei tumori benigni in genere e dei miomi in specie, i quali così poco offrono di particolare nel loro sviluppo e nella loro sintomatologia.

Quanto alla prognosi dei miomi intestinali, essa è assai varia, dipendendo più che dalla forma peculiare del tumore e dalla sua localizzazione, dal momento e dal modo in cui si giunge a stabilire, o almeno a sospettarne l'esistenza. È ben diversa infatti la prognosi se si interviene per così dire a freddo, avendo diagnosticato o sospettato un tumore dell'intestino mediante l'esame obbiettivo, da quando si interviene di urgenza in pieno quadro clinico di occlusione; e, mentre è assai benigna la prognosi nel primo caso, è invece sempre grave nel secondo, come lo è del resto in ogni caso di occlusione intestinale.

Secondo alcuni la prognosi dovrebbe essere messa in relazione anche colla natura del tumore, che non sempre è benigno; in qualche caso infatti anche il mioma sarebbe capace di dare metastasi; per essi il Ribbert ha anzi adottato la denominazione di miomi maligni. Sostiene tale idea specialmente la scuola di Lione con a capo Bard; ma bisogna notare che questa scuola considera miomi maligni anche dei tumori illustrati come miosarcomi da altri

autori. Per le metastasi di qualche mioma che ha servito di base a tale teoria, bisogna tener presente, come fa osservare il Nassetti, anche il fatto che i miomi possono essere multipli e che perciò qualche localizzazione giudicata metastatica potrebbe non essere altro che un nuovo mioma. Vi è pure un'altra causa di errore per ciò che riguarda le metastasi: i miomi possono, in qualche raro caso, contrarre aderenze cogli organi vicini, dove naturalmente l'esame istologico della parte tumorale asportata mostrerà l'esistenza degli stessi elementi del tumore primitivo, perchè appunto parte integrante del tumore stesso. La maggioranza degli autori infatti è concorde nel ritenere che la natura del mioma puro debba giudicarsi benigna. Abbiamo visto anzi come ne siano stati estirpati di enormi con perfetta guarigone del malato e senza alcuna recidiva.

Il pericolo offerto dai miomi invece è la loro capacità di associarsi durante il loro sviluppo al sarcoma. La casistica del Nassetti, per esempio, accanto a 58 miomi gastrici puri, riunisce venti miosarcomi; e il Carle ammoniva già nel 1903 che i miomi hanno grande tendenza alla degenerazione ed alla trasformazione sarcomatosa. L'istogenesi dell'evoluzione sarcomatosa dei miomi non è molto chiara; mentre alcuni ammettono la derivazione delle cellule sarcomatose solo dal connettivo interstiziale, altri la fanno derivare esclusivamente dalle fibrocellule del mioma. Questi tumori misti si presentano istologicamente sotto diversi aspetti; accanto a parti dalla struttura tipica del mioma semplice ve ne sono altre dai caratteri sarcomatosi; si può avere prevalenza sia dell'una che dell'altra, ma raramente fu constatata un'intima fusione degli elementi sarcomatosi e miomatosi.

Sulla cura tutti sono d'accordo sia sempre necessario l'intervento, chè una guarigione spontanea si può avere solo nei tumori peduncolati interni per mezzo della lacerazione del peduncolo e successiva emissione colle feci. Un fatto questo che, in sette casi curati da Hertaux, è avvenuto due volte, come riferisce Mikulicz; gli altri cinque morirono di emorragia, sepsi ed invaginazione. Per gli esterni, è naturale che questa rara eventualità viene a mancare e la loro prognosi con semplici cure mediche è completamente sfavorevole.

È perciò sempre da predicarsi l'intervento; anche quelli piccoli sottosierosi, qualora vengano scoperti, è bene estirparli; se infatti non danno grandi disturbi, offrono sempre il pericolo dell'accrescimento o di qualche degenerazione; quelli sottosierosi poi giustificano l'intervento per i disturbi che arrecano.

La loro ablazione si farà in diversi modi a seconda delle modalità del tumore e della sua sede d'impianto. Per quelli peduncolati esterni, si potrà limitarsi alla semplice estirpazione mediante legatura del peduncolo, o al massimo con asportazione di quel piccolo tratto di intestino, su cui nasce il peduncolo stesso. Per i sessili, se sono enucleabili, basterà incidere la parete intestinale e togliere il tumore rispettando la mucosa, ma questo riesce di raro. Qualora non si possa enuclearli, ma le dimensioni non siano molto grandi, si resecherà semplicemente il tratto di intestino che ne rappresenta la sede, riunendo la breccia con sutura come si è fatto nel nostro caso.

Altre volte, ed è il caso più frequente, si interviene quando già il tumore ha raggiunto dimensioni troppo vaste e acquistato magari aderenze cogli or-

gani vicini. Sarà questo il caso in cui si renderanno necessarie ampie resezioni, e ciò specialmente perchè in tali casi riuscirà difficile lo stabilire con certezza la natura, chè il più delle volte si sarà indotti nel sospetto di malignità. Dopo la resezione naturalmente si ristabilirà il circolo intestinale con quel metodo che si giudicherà opportuno. L'ampia resezione, secondo alcuni, dovrebbe essere eretta a sistema; questo ci sembra eccessivo, chè, tra una semplice enucleazione, per esempio, è la resezione, specie se ampia, vi è una notevole differenza di gravità e di mortalità; sarà perciò dovere del chirurgo ricercare al tavolo operatorio quei dati anatomo-patologici, che possibilmente lo rendano edotto della diagnosi di tumore benigno, per limitarsi ad una semplice enucleazione o resezione limitata. Chè, se è errato esser parchi in caso di forma maligna, non lo è meno il compromettere la vita di un individuo con un intervento troppo vasto e inadeguato al caso.

Non credo opportuno soffermarmi sull'intervento in caso che il tumore abbia prodotto invaginazione, dovendosi intervenire d'urgenza. In tal caso quello che guida l'operatore è l'invaginamento più che il tumore; va da sè però che l'intervento deve anche portare alla asportazione del tumore.

BIBLIOGRAFIA.

DURANTE. *Trattato di Patologia e Terapia Chirurgica.*
BARBACCI. *I Tumori.* Trattato Italiano di Chirurgia, vol. I, parte IV.
DUPLAY e RECLUS. *Trattato di Chirurgia.*
FORGUE. *Compendio di Patologia Chirurgica.*
ALBERT. *Trattato di Chirurgia e di Medicina operatoria.*
BERKMAM e MIKULICZ. *Handbruch der Braktichen Chirurgie.*
HOENIG. *Trattato di Chirurgia generale.*
TILMAN. *Trattato di Chirurgia.*
HILDEBRAND. *Chirurgia generale.*
HEICHHORST. *Patologia e Terapia speciale Medica.*
SCHMIDT. *Malattie Intestinali.*
LUSTIG e GALEOTTI. *Patologia Generale.*
BIRSCH HIRSCHFELD. *Trattato di Anatomia Patologica.*
NASSETTI. *Contributo alla conoscenza dei tumori a fibre muscolari liscie dello stomaco.* Tipografia del Senato, Roma, 1918.
CALDERARA. *Contributo alla Chirurgia dell'intestino tenue.* Officine Grafiche Carlo Ferrari. Venezia, 1912.
CARTOLARI. *Contributo alla conoscenza dei tumori primitivi del Mesentere.* Dalla Clinica Chirurgica del 1910.
CARTOLARI. *Sul sarcoma a nòdi multipli dell'intestino tenue.* Dalla Clinica Chirurgica del 1913.
CERNEZZI. *Fibroleiomioma di una vena del plesso spermatico posteriore.* Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche, 1903, n. 146.
MOCCIA. *Di un voluminoso leiomioma della parete gastrica.* Clinica Chirurgica, 1913, n. 6.
FIORAVANTI. *Contributo allo studio dei miosarcomi dell'intestino.* Rif. Med., 1908, n. 31.
FIORAVANTI. *Contributo allo studio dei tumori benigni dell'intestino.* Morgagni. Archivio 1918, n. 9.
CASSANELLO. *Prolasso attraverso l'ano del sigma colico invaginato per un lipoma sottomucoso peduncolato.* Boll. delle Cliniche, 1911, n. 2.
GABBI. *Tumori e pseudo tumori addominali. errori diagnostici e insegnamenti clinici.* Soc. Med. di Parma, 10 maggio 1920; Rif. Med., 1920, n. 37.
MANGIAGALLI. *Tumori a sviluppo retroperitoneale.* Soc. Mil. di Med. e Biol. Sed. 23 giugno 1907; Rif. Med., 1907, n. 37.
FORNI. *Osservazioni sopra cento tumori.* Boll. delle Scienze Med., 1914, Serie 9ª, vol. II.
SCHWARTZ. Bull. et Mém. de la Soc. de Chir. de Paris, 26 luglio 1911; Gazz. degli Ospedali e delle Clin., 1911, n. 151.

PARLAVECCHIO. *Mixoma del piccolo omento.* Reg. Accad. Scienze Med. di Palermo, 28 aprile 1912; Policlinico, Sez. Prat., 1912.
PAUCHET. *Diagnosi dei tumori dell'intestino crasso.* Boll. delle Clin., novembre 1918.
FAURE et DESPLAS. *Fibrome pur du coecum.* Presse médicale, 1913, n. 72.
BORELIUS SIOVAL. *Sulla poliposi dell'intestino.* Brunsbeitrage zur Klinischen Chirurgie.
NARR. *Tumori intestinali simulanti tumori genitali.* Prac. Med. Woch., 1911, n. 5; Gazz. Osp. Clin., 1911, n. 87.
FULD. *Mioma della parete gastrica.* Sem. Méd., 1912, n. 27.
SOLIGOUX. *Fibrolipoma sottoperitoneale in una donna.* Sem. Méd., 1912, n. 31.
FORGUE et SCHAUVIN. *Cancro primitivo del duodeno.* Rev. de Chir., 1915, n. 10-12; Gazz. Osp. Clin., 1915, n. 89.
FROMP. *Lipomi dell'intestino.* Gazz. Osp. Clin., 1915, n. 89.
FROTSCHER. *Mioma dell'intestino.* Deutsche medizinische Wochenschrift, n. 29, 1909; Rif. Med., 1909, n. 33.
ROBSON MAYO. *I Tumori addominali pseudomaligni.* The British Medical Journal, n. 2460, febbraio 1908.
ZONDEK. *Diagnosi dei tumori renali e dell'addome in genere.* Berliner Klin. Woch., n. 33, 1921; Rif. Med., 1921, n. 47.
BONNEAU. *Lipoma del mesocolon iliaco.* Soc. de Chir. de Paris, 12 maggio 1911; Rif. Med., 1911, n. 27.
HEJROVSKJ. *Contributo alla casistica dei tumori cistici retroperitoneali.* Wiener Klinische Wochenschrift, n. 6, 1908; Rif. Med., 1908, n. 13.
DENTU. *Diagnosi differenziale fra tumori veri e infiammatori.* Bull. de l'Académ. de Médic., 1909, n 37; Gazz. Osp. e Clin., 1910, n. 30.
SHERREN. *Tumori gastrici esterni.* Wien. Klin. Woch., n. 50, 1911; Gazz. Osp. Clin., 1912, n. 89.

II.

OSPEDALE CIVILE DI VERONA.
SEZIONE MEDICA MASCHILE diretta dal prof. C. PIAZZA.
Gabinetto d'Anatomia Patologica diretto dal prof. F. SOPRANA

Su i cosidetti Sarcoidi fibro connettivali

Studio clinico ed anatomo patologico (*)

per i

Dott. R. DE BATTISTI
Assistente nella Sez. Medica

Dott. B. FACCINI
Assistente nel laboratorio Anatomo patologico

Riteniamo non privo di interesse pubblicare uno studio su delle speciali neoformazioni originatesi in seguito ad iniezioni di olio canforato nei tessuti e da alcuni autori dette « Sarcoidi fibro connettivali ».

Noi abbiamo avuto occasione da circa due anni di esaminare nei vari reparti dell'Ospedale civile di Verona alcuni esemplari di questi tumori, e lo studio nostro è stato indirizzato su questi tre punti:

1° Circostanze d'apparizione e di evoluzione;

(*) Del presente lavoro, la parte generale e clinica fu trattata dal dott. De Battisti; la parte anatomo-patologica dal dott. Faccini.

2° Reperto istopatologico;
3° Patogenesi, prognosi e cura.

Circostanze d'apparizione e di evoluzione.

I sarcoidi fibro connettivali sono stati già in precedenza oggetto di studio da vari autori:

Jacob (Société de Chirurgie, 14 février 1917) aveva presentato un caso di tumori multipli consecutivi a delle iniezioni di olio canforato, preparato con olio di vaselina. Alla Société de Biologie (21 avril 1917) constatò pure che l'impiego di olio di vaselina poteva provocare degli accidenti seri. Egli stimò che si dovesse assolutamente proscriverlo.

Letulle ed Alglave (Ac. de Médec., 6 juilliet 1920), Lenormant (Société de Chirurg., 17 nov. 1921), Durant et Michon, Nicolas, Policard, ecc., riportarono altri casi ed osservazioni sui tumori infiammatori consecutivi ad iniezioni di corpi grassi.

M. M. Favre et Civette (Société de Biologie, 8 janvier, 1921) hanno potuto constatare come le particelle oleose possano seguire la via linfatica, invadere i gangli e quivi provocare delle lesioni identiche a quelle della pelle.

Altri autori hanno osservato questi tumori ma hanno portato ben poca luce su questo interessante argomento.

M. M. Gougerot et Desaux (*Journal des praticiens*, n. 30, 1921) hanno dato una descrizione abbastanza esatta, descrizione importante specialmente perchè l'osservazione clinica venne associata alla ricerca della patogenesi di questa forma morbosa. Essi sostengono che i cosidetti tumori infiammatori, consecutivi ad iniezioni di sostanze grasse, non sieno da considerarsi come prodotto di semplice reazione di incistamento di corpo estraneo, ma sarcoidi a patogenesi complessa e diversa. Le ragioni che hanno emesse questi autori per convalidare la loro asserzione sono le seguenti:

a) La rarità di queste lesioni relativamente al grande numero di iniezioni praticate. Se si trattasse d'una reazione da corpi estranei irritanti, essa dovrebbe essere quasi costante;

b) Le iniezioni vengono ad un ammalato praticate in punti diversi del corpo, ma le lesioni compaiono in un solo punto;

c) Massimo delle lesioni talvolta nel punto che ha ricevuto meno iniezioni;

d) Lungo intervallo di tempo (10-14-36 mesi) fra iniezione e comparsa del nodulo;

e) Accrescimento lento;

f) Estensione della lesione al di là delle regioni iniettate;

g) Poussées subacute nel decorso cronico del processo;

h) Recidiva della massa fibrosa dopo l'asportazione;

i) Talora reazione intensa che contrasta col piccolo volume di sostanza iniettata.

Noi ci compiacciamo riportare quattro osservazioni di tumori di varia grandezza, i quali presentarono la particolarità di essere in gran parte loca-

lizzati in regioni diverse dalla sede delle iniezioni praticate in precedenza, realizzando così una delle condizioni già rivelate dagli autori di cui sopra, atta a differenziare dette entità morbose dalle comuni osservazioni relative ai cosidetti prodotti da incistamento di corpi grassi, altrimenti denominati vaselinomi, ecc.

Osservazione I. — N. N., d'anni 79, famigliare. Nessun precedente ereditario nè personale degno di rilievo. La paziente quattro anni or sono ammalò di polmonite bilaterale. Date le condizioni gravi della paziente le vennero allora praticate alcune iniezioni di olio canforato in corrispondenza della faccia esterna della coscia destra. In detta regione in seguito la paziente afferma d'aver notato la presenza di noduli piccoli e duri della grossezza d'una nocciola, indolori e mobili che si sarebbero successivamente estesi verso la faccia anteriore della coscia, in corrispondenza della quale, al momento dell'esame, presentano la loro maggiore estensione. Detti noduli rimasero stazionari sino ad otto mesi fa. Verso la fine dell'ottobre u. s. la paziente si accorse dell'ingrandirsi de' noduli, i quali andarono progressivamente confluendo sino a costituire una massa unica estesa a guisa di piastrone, insorgendo in pari tempo una modica dolorabilità alla coscia.

Osservazione II. — N. N., d'anni 29, famigliare. Nessun precedente ereditario e personale. Tre anni or sono ammalò di tifo. Durante il decorso della malattia le vennero praticate alcune iniezioni di olio canforato. Il tifo ebbe decorso normale. Guarigione clinica. Due anni dopo comparsa alla coscia destra di noduli duri che lentamente aumentarono di volume, sino ad occupare tutta la coscia. Difficoltà nella deambulazione. Talora poussées subacute con arrossamento della cute sovrastante.

Osservazione III. — N. N., d'anni 35, ragioniere. Gentilizio immune. Nessuna malattia pregressa. Trenta mesi or sono ammalò di infezione tifica. Iniezioni di olio canforato durante il decorso. Guarigione clinica. Dieci mesi or sono comparsa alla coscia sinistra di un tumore della grandezza d'una nocciola, duro, ad evoluzione lunga, che al momento dell'esame aveva assunto l'aspetto d'uno scudo lungo cm. quindici e largo dieci. Non poussées.

Osservazione IV. — N. N., d'anni 32. Madre morta di tubercolosi polmonare. La paziente da circa sei anni ha frequenti emottisi, per cui trovasi ricoverata nel reparto tubercolosi dell'ospedale. Reperto dell'espettorato sempre negativo pel bacillo di Koch. Cinque anni fa ha notato presenza di noduli, duri, mobili, indolori in corrispondenza dei punti ne' quali erano state praticate iniezioni di olio canforato. Detti noduli si mantennero stazionari per parecchi mesi. In questi ultimi mesi una spiccata dolorabilità alle coscie ed alle braccia richiamarono l'attenzione della paziente su dette regioni e s'accorse di piastre di varia grandezza distribuite sugli arti in parola.

Queste le osservazioni che abbiamo potuto studiare ne' vari reparti dell'Ospedale.

Le particolarità che hanno caratterizzato dette lesioni sono state rappresentate sopratutto dal fatto che esse insorsero parecchi mesi dopo la introduzione nei tessuti di olio canforato, s'accrebbero lentamente senza aver manifestato il più piccolo accenno ad una eventuale regressione, hanno tutte raggiunto un volume superiore a quello della sostanza iniettata.

I tumori della 1ª, 3ª, 4ª osservazione sono sempre rimasti stazionari, quelli della 2ª hanno presentato delle poussées subacute con fatti infiammatori locali, arrossamento della cute soprastante, diminuzione della consistenza, talora senso di fluttuazione.

Dette neoformazioni si presentarono nel maggior numero de' casi in regioni diverse da quelle dove erano state praticate le iniezioni.

Agli *E O* de' nostri casi studiati nulla abbiamo rilevato alla ispezione de' vari arti, salvo durante i periodi di reazione infiammatoria del 2° nel quale la cute soprastante presentava un colorito rosso violaceo ed era manifestamente tumefatta fino a costituire dei rilievi prominenti a limiti irregolari corrispondenti al reperto palpatorio delle tumefazioni sottocutanee.

Alla palpazione detti tumori si presentano appiattiti dello spessore di circa due cm., con margini pressochè regolari, di forma irregolarmente ovoidale, a superficie liscia, di consistenza dura, varia ne' vari tratti della loro estensione in rapporto con lo spessore de' tumori stessi, potendosi andare da una consistenza quasi lapidea ad una consistenza duro elastica, in alcuni punti quasi parenchimatosa. La grandezza di queste neoformazioni può essere varia principalmente in rapporto con lo stadio di sviluppo delle neoformazioni stesse, in rapporto con la maggiore o minore confluenza degli indurimenti, avendosi dapprima delle piccole aree della estensione di monete da 5-10 centesimi o da uno scudo ed in seguito col confluire di dette aree arrivandosi a delle estensioni della grandezza d'una palma di mano ed oltre. La cute soprastante, normale di aspetto in condizioni ordinarie, può presentare ad intervalli vari, come sopra fu detto, delle poussées infiammatorie con arrossamento vivo e spiccata dolorabilità alla pressione delle parti senza che però la cute stessa aderisca alle masse sottostanti. Detti tumori appaiono delimitati dai tessuti circostanti verso i quali presentano un bordo consistente regolare. La pressione su dette neoformazioni riesce modicamente dolorosa.

Data l'ubicazione delle alterazioni da noi quasi costantemente rilevate agli arti inferiori in corrispondenza della faccia anteriore della coscia e la estensione raggiunta dalle alterazioni stesse in uno stadio avanzato del loro sviluppo, vi fu sempre, nei casi studiati, un accentuato disturbo di funzionalità degli arti stessi, accusato dai pazienti con dolori insorgenti durante la deambulazione, esacerbantisi nella deambulazione stessa, con senso di facile stanchezza degli arti tale da difficoltare notevolmente, come nel caso 2°, la prosecuzione della marcia. Tutto ciò evidentemente pel cointeressamento e la limitazione funzionale indotta da dette neoformazioni sui quadricipiti femorali. Ed è tale anzi l'interessamento dei quadricipiti in due dei casi elencati (che teniamo tutt'ora in osservazione) ed è tale l'estensione delle intumescenze che hanno ormai occupato quasi tutta la superficie anteriore della coscia, da farci orientare, nei primi esami obbiettivi praticati, verso il concetto diagnostico di una miosite ossificante interessante la sostanza muscolare dei quadricipiti, concetto dal quale abbiamo peraltro dovuto successivamente astrarre per la netta costante ubicazione e delimitazione delle alterazioni, per la loro evoluzione, per la mancata compartecipazione di altre masse muscolari, oltre che per tutti gli altri caratteri diagnostici differenziali.

Reperto istopatologico.

Praticata col consenso della paziente della 1ª osservazione una biopsia, fu prelevato un pezzo della parte lesa che si estendeva dalla superficie epidermica fino alla fascia aponevrotica perimuscolare, e comprendente perifericamente un tratto di cute, macroscopicamente, in modo sicuro, normale.

Il pezzo fu fissato in liquido Bonin e incluso in paraffina; le sezioni furono colorate con ematossilina-eosina, col metodo di Van Gieson e con quello di Weigert per le fibre elastiche. Furono colorate poi diverse sezioni col metodo di Ziehl per la ricerca dei bacilli di Koch.

All'esame de' vari preparati (microscopio Reichert oc. 4, comp. obb. a secco 3 ed 8) si constata:

L'epidermide nelle sue varie classiche parti costitutive non presenta alterazioni di sorta; normale lo spessore dello strato corneo e normale il quantitativo di pigmento nelle cellule spinose.

Il derma si presenta invece notevolmente ispessito. L'ispessimento è dato da un rilevante aumento delle fibrocellule connettivali, aumento non solo di numero, ma anche di volume; fibrocellule le quali hanno in più punti perduta la loro caratteristica disposizione fascicolare e parallela alla superficie epidermica. Fra queste fibrocellule connettivali si trovano numerosissimi focolai di cellule piccole, rotonde, povere di protoplasma, con nucleo pure piccolo che assume intensamente i colori basici; cellule che ricordano, si può dire esattamente, i globuli bianchi mononucleati piccoli del sangue: *i linfociti.* Tali aggruppamenti talora sono disposti a formare come una sferula, tal'altra sono distesi come striscie di una certa lunghezza tra fibrocellula e fibrocellula, tal'altra ancora sono distribuiti attorno ai vasi così da costituire un vero e proprio mantello. In questo caso i vasi hanno parete notevolmente ispessita e sclerotica. Altri elementi cellulari, come per es. del tipo epitelioide, o assai più grandi, così da ricordare delle forme citologiche giganti, oppure grandi, rotondeggianti, con protoplasma spugnoso e nucleo povero di cromatina, così da richiamare alla memoria le cellule endoteliali, ed, in senso lato, elementi istiocitici, non furono rinvenuti.

Le fibre elastiche non presentano alterazioni di sorta: nè regressive nè di frammentazione. Così pure nessuna alterazione si osserva a carico delle fibrocellule muscolari e degli annessi della cute: ghiandole sudorifere, sebacee e peli.

Notevole è invece la presenza nel tessuto che costituisce lo strato profondo del derma di cisti di vario volume, rotondeggianti, la maggior parte vuote, alcune contenenti una sostanza amorfa che si colora diffusamente con l'eosina. L'importanza di un tale reperto sarà illustrata più avanti.

Il limite di separazione fra tessuto ammalato e tessuto sano non avviene per una netta, brusca distinzione, bensì si passa gradatamente nella parte sana: con una diminuzione numerica progressiva dei focolai, che con più comune denominazione si potrebbero chiamare parvicellulari, con una diminuzione numerica e volumetrica progressiva sino alla norma, delle fibrocellule connettivali costituenti lo strato profondo del derma, e con un ritorno pure alla norma delle condizioni dei vasi sanguigni.

Riassumendo per quanto riguarda il reperto istologico, si deve concludere che nel caso in parola siamo di fronte ad un «*processo infiammatorio, o meglio, irritativo cronico del tipo linfocitario, con caratteri che sono particolari e propri dei processi progressivi*».

Rifacendoci ora ad analizzare il nostro caso, per assurgere ad una definizione scientifica di esso ed a considerazioni pratiche, è da notare anzitutto la singolarità del reperto istologico, il quale, *per l'assenza di elementi epitelioidi e di cellule giganti,* non tiene affatto di alcuna forma granulomatosa nota: nè della forma tubercolare, nè di quella sifilitica, nè della lebbrosa, nè manco della forma da corpo estraneo, benchè il corpo estraneo sia qui l'unico elemento possibile e probabile da invocarsi come agente etiologico.

D'altra parte e per l'evolversi dell'elemento linfocitario (che così rivela proprietà fibroplastiche) in fibrocellule connettivali, non solo, ma anche per la progressività della lesione, nonostante l'origine remota, rivelata dall'aumento di numero delle cellule connettivali costituenti lo strato profondo del derma: non vi ha dubbio che si tratti d'un processo iperplastico. Un tale fenomeno, *mutatis mutandis,* lo si può ravvicinare a quanto si verifica nel fenomeno di Ficher: nel quale abbiamo come determinante l'effetto neoplastico (in senso neoformativo) l'azione di un corpo estraneo, *diretta però verso elementi di derivazione embriologica o dal foglietto esterno o dal foglietto interno.* Nel nostro caso invece l'azione neoformativa è pur dovuta alla presenza permanente di un corpo estraneo, il quale però esplica (*ed in ciò sta la rara importanza del reperto*) la sua azione proliferativa con orientamento verso elementi di *origine mesenchimale.* Il ravvicinamento sembra poi tanto più manifesto se si pone mente alle proprietà chimiche dei corpi determinanti il fenomeno: nell'un caso l'olio di olive, veicolo della canfora; nell'altro o la paraffina o l'olio di olive stesso, veicoli indifferenti del Sudan III, sostanza come la canfora, in cristalli aghiformi che può permanere a lungo inassorbita nei tessuti. Dicevamo che la rara importanza del caso sta nell'orientarsi della azione neoformativa verso l'elemento mesenchimale anzichè verso quello ecto od endodermico, poichè nella letteratura non si trovò notizia consimile; a meno che non si voglia a questo reperto ricondurre i reperti delle formazioni così dette *sarcoidi,* che sembrano tanto diverse da quanto fu osservato nel nostro caso e *tanto dubbie nella loro entità istopatologica.* A persuasione di ciò basterà ricordare l'autorità del Selhorst, del Polland, dell'Ehrman, del Kaufman, secondo i quali autori la costituzione dei sarcoidi è: *a cellule prevalentemente fusate disposte attorno ai vasi.* Una tale caratteristica morfologica ed una tale sede non parlano certo contro l'ipotesi d'un vero *sarcoma!*

A proposito dei granulomi specifici si potrebbe osservare che il granuloma tubercolare ha varie modalità di offrirsi: si presenta a volte del tipo esclusivamente epitelioide, a volte del tipo esclusivamente fibroblastico, o meglio fibroide (tubercolosi perlacea dei bovini che si riscontra anche nell'uomo, ed è affezione prevalente delle sierose), a volte del tipo pure esclusivamente linfocitario (specialmente questa forma nei reni) e che nel caso nostro possa precisamente occorrere quest'ultima evenienza.

A parte l'ereditarietà tubercolare del tutto negativa, come fu riferito clinicamente, a parte la ricerca negativa del bac. di Koch, ricerca che non infirma menomamente l'osservazione, in quanto nelle sezioni istologiche è estremamente laborioso e, purtroppo, molto spesso vano rintracciare il bac. di Koch: a parte queste ragioni è bene ricordare che le distinzioni, quali le sopra espo-

ste dei vari tipi di granulomi tubercolari, sono più che altro scolastiche: che è ben difficile, per non dire inammissibile, in istopatologia formazioni patologiche così fatte, ed ancora più difficile, ed in vero strano, che in un procedimento tubercolare, tanto più se questo duri da molto tempo come nel nostro caso, non si rinvengano focolai regressivi nella specifica forma di *necrosi caseosa*.

Per finire sull'analisi del reperto istologico, è da rilevare la sorpresa nel non aver rinvenuto, in un processo irritativo di lunga data, traccia di quegli elementi che il Verrati chiama assai giustamente *istiociti*. Tali elementi comprendono, come è noto, i clasmatociti del Ranvier, le cellule avventiziali del Marchand, i poliblasti del Mascimow, ecc., e furono trovati in ovaro-salpingiti croniche, nella compagine dell'utero gravido, in orchiepididimiti croniche sclerosanti, attorno a tumori pur maligni, ma a lento sviluppo, in epiploitti croniche, in processi di steatoncerosi pancreatica, ecc., ecc., dappertutto, in una parola, è detto dove si svolga cronicamente un processo infiammatorio od irritativo. Di tali elementi confusi cogli elementi interstiziali del testicolo, dell'ovaio, dell'utero gravido, ecc., molti in Italia si occuparono: il Diamare, il Vercesi, il Bolognesi, il Clivio, il Brugnatelli, recentemente il dott. Ugo Faccini ed altri, riconducendoli alla loro vera entità istofisiologica: di elementi compensanti fatti di atrofia.

Nel nostro caso, pur di fronte ad un fatto irritativo a lentissimo decorso, non fu dato osservare nessun elemento istiocitico: probabilmente poichè il processo, lungi dal sortire in atrofia, con necessità compensatorie, si svolgeva iperplasticamente,. rendendo quelle inutili.

Da quanto fu esposto non è a dire che esuli l'utilità pratica del reperto il quale ci ammonisce ad essere guardinghi nell'uso ora tanto generalizzato, di iniezioni a difficile e tardo assorbimento: a prova di ciò basterà ricordare, per non dire delle voluminose iniezioni di olio d'olive sterile a scopo nutritivo ricostituente, le molteplici preparazioni ipodermiche opoterapiche.

Il caso che ci ha offerto l'occasione di intrattenerci è, a dire il vero, da poco tempo sotto la nostra osservazione: tuttavia dato che il reperto istologico ci denuncia il processo tuttora in piena fase evolutiva, a parte le derivanti deformità, che non sono comunque da negligere, chi può escludere in proseguo di tempo eventuali nevralgie da compressione o da imbrigliamento, cui questi pazienti possono andare incontro? Nè tanto meno si può dire sino a quali estremi limiti si possa spingere la progressività di questa affezione, e quello che più interessa, a quali esiti condurre: tanto meno se si tien conto che la sostanza irritante è tuttavia persistente in molte delle varie cisti descritte nel reperto istologico.

Patogenesi - Prognosi - Cura.

Da quanto risulta dai casi da noi citati e da osservazioni fatte in precedenza da diversi autori, si deve ammettere per ragioni di successione morbosa che l'unico momento etiologico cui riferire la produzione di questi tumori debba essere l'iniezione di sostanza grassa ed in particolare di olio canforato

la quale dovrebbe agire come sostanza traumatizzante atta a favorire, per le condizioni speciali nelle quali vengono a trovarsi i tessuti, la inoculazione ed attecchimento di qualche processo infettivo che costituirebbe il fattore patogenetico delle forme in questione.

I fattori patogenetici invocati dagli autori per i sarcoidi sono due: infezione (forse tubercolare) e terreno organico speciale denominato diatesi connettivale o fibro connettivale.

Sulla natura tubercolare di questi sarcoidi è stata richiamata l'attenzione in base ad alcune osservazioni e principalmente alla presenza di bacilli tubercolari in alcuni individui ed alle inoculazioni nelle cavie, che talvolta riuscirono positive. Per queste ragioni fu emessa l'ipotesi che i sarcoidi sieno delle tubercolosi bacillari, tubercolosi ematogene dovute a materiale batterico attenuato od a tossine.

Il secondo fattore invocato per la produzione di questi tumori è la necessaria presenza d'un terreno speciale, d'una diatesi connettivale o fibro connettivale, poichè questi sarcoidi non sono tutti fibrosi: la più parte sono formati da tessuto connettivo infiammatorio più o meno fibroso o tubercolare.

Da questi pochi dati invocati si comprende tuttavia come le nostre cognizioni sulla patogenesi sieno estremamente imperfette. Si pensa a qualche fattore etiologico che determini la comparsa della malattia e che debba essere riguardato come causa determinante occasionale senza che però si possa ben precisare quale sia il fattore etiologico ordinariamente in causa. Neanche il risultato di indagini statistiche ci ha ancora chiaramente informati sulla natura di questa infezione.

Secondo alcuni autori gli individui con dette lesioni sono individui con lesioni tubercolari in atto o con precedenti tubercolari: si dovrebbe quindi dedurre che la tubercolosi dovesse essere la condizione costante ed essenziale, diremo quasi indispensabile alla loro insorgenza. Senonchè per la negatività dei sintomi riferibili ad alterazioni funzionali od organiche tubercolari, per l'assenza d'ogni precedente tubercolare, come risulta appunto dalle nostre prime tre osservazioni, e sopratutto in base al reperto istologico di cui abbiamo già trattato estesamente, noi mettiamo in dubbio e contestiamo l'affermazione che esista un legame necessario fra sarcoidi e tubercolosi, anche pel fatto della rarità dei sarcoidi in confronto della grande frequenza delle affezioni tubercolari. Che se in qualche raro caso di sarcoidi sussistesse qualche affezione pregressa, di natura presumibilmente tubercolare (pleurite e simili), come è accaduto in una nostra osservazione del tutto recente, posteriore allo studio dei casi suesposti, ciò, secondo noi, non potrebbe ancora infirmare il concetto della indipendenza delle forme in parola da cause tubercolari, per il fatto che mentre è noto con quale enorme frequenza si riscontrino pleuriti o malattie ad impronta tubercolare negli individui in genere, il dato anamnestico di malattie pregresse di tale natura è del tutto incostante nei casi dei sarcoidi, nei quali, per converso, essendo poco numerosi, per la frequnza di cui sopra dovrebbe essere un reperto quasi costante se i precedenti tubercolari avessero coi sarcoidi qualche rapporto di causa ad effetto.

Le nostre osservazioni cliniche di questi ultimi anni concordemente inducono invece ad ammettere per i sarcoidi cause diverse e ci consentono comunque di fissare il dato di fatto sul quale non è possibile alcuna contestazione, che cioè la comparsa di questi sarcoidi è in netto per quanto indiretto e non immediato rapporto con una forma infettiva pregressa che può essere varia ma che in due almeno dei nostri casi fu rappresentata dalla malattia infettiva tipica: febbre tifoide. Questo solo è possibile affermare con sicurezza nei riguardi della patogenesi dei sarcoidi fibro connettivali senza che sia per ora lecito addentrarci più oltre nelle concezioni patogenetiche, mettendoli alle dipendenze di una piuttosto che dell'altra forma infettiva e tanto meno delle forme tubercolari, oltrechè per la frequente inesistenza di precedenti o di fatti tubercolari in atto, sopratutto pel reperto anatomo patologico che non presenta assolutamente i caratteri dei tessuti granulomatosi.

È necessario però aggiungere in tema di patogenesi, principalmente per la notevole rarità di questi reperti in confronto col grandissimo numero di malattie infettive, che sia da invocarsi nel determinismo di queste lesioni, lo intervento di qualche peculiare circostanza predisponente, che tutto lascia a credere sia da ricercarsi in speciali condizioni de' tessuti e che si potrebbe identificare nella invocata diatesi fibro-connettivale, la quale per altro abbisogna ancora di una maggiore individualizzazione a significare una speciale facoltà di reazione dei connettivi dei tessuti di fronte a cause o sostanze irritanti o comunque atte a costituire uno stimolo in seno ai tessuti medesimi. Questa ipotesi patogenetica per quanto necessariamente vaga ed imprecisata, ci potrebbe render ragione del perchè solo in una piccola parte di ammalati si sviluppino più tardi sarcoidi, rendendosi necessaria per il loro sviluppo la supposta predisposizione anatomica od umorale insita ne' tessuti stessi, della quale per ora ci sfugge l'intima natura.

Prognosi e cura. — I sarcoidi costituiscono un'affezione in genere cronico progressiva senza probabilità di risoluzione. In base alle nostre osservazioni si può solo affermare che, pure avendosi nel decorso della malattia delle poussées infiammatorie acute della forma morbosa intercalate a lunghi periodi di apparente stazionarietà, la forma morbosa stessa con l'andare del tempo ha indubbiamente tendenza ad estendersi ed a confluire. È vero che in qualche caso abbiamo potuto constatare de' lievi miglioramenti sopratutto d'ordine funzionale delle parti colpite: sta però il fatto che nei casi da noi studiati e che tutt'ora studiamo non si è per ora constatata la scomparsa delle neoformazioni nè una loro sensibile diminuzione di estensione, e ciò malgrado i numerosi tentativi di cura fatti a mezzo delle più variate sostanze risolventi, per applicazioni topiche, o per via interna o sottocutanea (iniezioni di tiosinamina, speciali combinazioni di fibrolisina ed iodio, ecc.). Fu pure tentata da altri la rimozione cruenta di dette neoformazioni, ma pare con esito negativo. Tutto quindi induce ad ammettere, anche pel lungo decorso che abbiamo potuto seguire ne' nostri pazienti, che lo stato morboso studiato abbia una evoluzione eminentemente cronica, senza che trattandosi di pazienti tuttora in osservazione, sia possibile presumere quale possa essere l'esito ultimo delle lesioni: si può solo ritenere che queste non influenzino affatto lo stato

generale dei pazienti, i quali si mantengono in apparenti normali condizioni di salute.

Concludendo:

Dalle osservazioni cliniche, dal reperto istopatologico, ci teniamo autorizzati a dichiarare che:

1° I cosidetti sarcoidi fibro connettivali devono ritenersi come processi infiammatori o meglio irritativi cronici a tipo linfocitario, con caratteri che sono particolari e propri de' processi progressivi.

2° Che essi non sono l'espressione di un determinato stato morboso (tubercolosi) ma costituiscono una speciale alterazione de' tessuti a patogenesi varia.

3° Che condizione indispensabile per l'insorgere di dette alterazioni è una pregressa forma infettiva più o meno remota per dato e fatto, come tutto fa credere, delle iniezioni di olio canforato praticate durante la malattia.

4° Che questi cosidetti sarcoidi fibro connettivali, per quanto tutt'ora imprecisati nella loro natura e patogenesi, sono comunque da considerarsi come alterazioni del tutto diverse dai processi di incistamento consecutivi alle iniezioni di sostanze grasse comunemente noti, in base ai loro rapporti cronologici con la forma infettiva pregressa, alla loro ubicazione non corrispondente alla sede delle iniezioni, ai loro caratteri morfologici, alla loro evoluzione, alla notevole rarità de' casi fino ad ora studiati.

III.

R. Clinica Chirurgica di Roma
diretta dal prof. Roberto Alessandri

"La leucocitosi nell'emoperitoneo,,

Dott. Vittorio Ghiron.

Si sa da molto tempo che il trauma anche se asettico, determina nel sangue l'apparizione di una leucocitosi polinucleare considerevole.

Nel sangue dei feriti esaminato durante le prime sei ore consecutive al trauma Depage e Gevaertz hanno trovato delle cifre di globuli bianchi sempre elevate (16,000-20,000) e spesso estreme (30,000-50,000). Questa reazione è assai precoce giacchè, secondo la comunicazione che questi AA. hanno fatta al Congresso internazionale di Chirurgia di Parigi del 1920, si raggiungono cifre di 25,000 dopo un'ora e mezza e di 35,000 dopo due ore dalle ferite. La realtà della leucocitosi traumatica asettica è fuori discussione ed è assai interessante di constatare che il primo segno ematologico di un'emorragia non è una diminuzione di numero di globuli rossi, ma un aumento di cifra dei leucociti. Questo fatto si ripete naturalmente anche nelle emorragie interne: Dopo contusioni addominali che abbiano determinato un'emorragia (rottura del fegato, della milza, perforazione del mesenterio o dell'intestino) sono state segnalate da vari autori subito dopo l'incidente, cifre assai alte di globuli bianchi (fino a 30,000 e più).

Con questi dati si deve logicamente essere indotti a pensare che la leucocitosi elevata possa costituire un dato diagnostico nei casi dubbi di emorragia peritoneali. Però, mentre si è sempre dato e si dà ancora molto peso al reperto ematologico nelle flogosi del cavo peritoneale, scarsa importanza si è data fin ora alla conta dei globuli bianchi nelle emorragie peritoneali.

Già da clinici di valore come il De Quervain si aveva da tempo (fino dal 1913) messo in guardia i medici contro la possibilità di errori diagnostici in casi di emoperitoneo diagnosticati come attacchi di appendicite acuta. Frequente sopratutto per la presenza di molti sintomi simili è l'errore nei casi di rottura di gravidanza tubarica. Ora la leucocitosi che si osserva in queste malate che prima veniva erroneamente messa in rapporto con lo stato di gravidanza è invece da riconnettersi appunto con il versamento di sangue nella cavità peritoneale (Nägeli).

Il De Quervain ritiene — come scrisse allora e come ripetè nel 1920 — che tale leucocitosi transitoria sia molto superiore a quanto si osserva nelle solite flogosi peritoneali. Quest'ultima osservazione che si basa su di un fattore di relatività, potrà sembrare discutibile; certo è però che i reperti ematologici forniti dai 4 casi pubblicati nella sua clinica, danno cifre assai elevate, quali di solito non si riscontrano nelle appendiciti acute. Io posso aggiungere a questi il reperto ematologico di quattro casi occorsi nella mia pratica chirurgica ospitaliera nel decorso anno.

S. Italia, a. 35, maritata con prole, ricoverata in seguito a metrorragie modiche ma protratte e a dolori in corrispondenza del piccolo bacino, venne operata di miomectomia per due fibromiomi: della parete posteriore dell'utero l'uno; della parete anteriore l'altro; e di asportazione di una cisti ematica dell'ovaia sinistra. Durante la giornata l'ammalata diede segni di leggera anemia che andò aumentando verso sera e perciò venne riaperta la ferita laparotomica riscontrandosi un emoperitoneo (circa 400 cmc.) con stillicidio dalla sutura esterna dell'utero e dal moncone tubarico. La sutura uterina venne rinforzata e il moncone tubarico nuovamente allacciato; dopo 24 ore circa si attenuavano i sintomi di anemia e dopo tre giorni cessavano; la paziente guariva. Si noti che non si riscontrò alcun segno di risentimento flogistico del peritoneo.

I leucociti che erano 21,000 prima del secondo intervento e 20,500 due ore dopo, diminuirono a 17,000 il giorno appresso, a 15,000 in due giorni, e in quattro giorni 10,000. In ambo gli interventi non si ricorse alla narcosi.

Angiolina A., a. 19, maritata senza prole: due giorni prima del ricovero in ospedale fu colta da dolori violenti improvvisi nella fossa iliaca sinistra, che si diffusero poi a tutto l'addome. Vomito e febbre. Alvo chiuso. Difesa addominale sopratutto nel quadrante inferiore destro. Le mestruazioni sono state sempre regolari. L'esame ginecologico non diede risultati, data la tensione delle pareti addominali. La diagnosi era incerta fra un attacco di appendicite acuta e un'affezione a decorso acuto degli organi genitali. L'ammalata non presentava segni spiccati di anemia. La conta dei globuli bianchi dava 24,000. Aperto l'addome si trovò sangue libero nella cavità peritoneale in quantità discretamente notevoli (500 cc. circa). Si trattava di una cisti dell'ovaia di sinistra torta sul peduncolo; la cisti era ripiena di sangue coagulato, che ne infarciva le pareti grandemente ispessite, cisti dell'ovaia a focaccia dei ginecologi; dalla superficie si aveva un gemizio di sangue lento e continuo. Non vi era alcun segno di reazione flogistica peritoneale. Con l'annessectomia sinistra le condizioni dell'ammalata si rialzarono rapidamente e in pochi giorni guarì.

L'intervento fu praticato con leggiera anestesia locale cocainica. La leucocitosi decrebbe nei giorni successivi a 19,000, 17,000, 14,000, 11,500 e tornò alla norma.

Domenica V., operata in primo tempo per briglie e membrane aderenziali all'angolo epatico del colon e di appendicectomia essendosi trovata un'appendice grossa e fissa in basso. Rachianestesia positiva. Durante il giorno dell'operazione presentò segni di anemia. Leucociti 22,500. Essendo nel frattempo accentuati i sintomi di anemia fu aperto nuovamente l'addome e si trovò un ematoma fra le pagine del mesenteriolo e del mesoceco; e un po' di sangue libero nel cavo peritoneale; nessun segno di flogosi peritoneale. Allacciatura dell'arteria del meso e chiusura, guarigione rapida. I globuli bianchi 14,000 in 2ª giornata, scesero a 10,000 in 3ª giornata, a 9000 in 4ª e in seguito ritornarono normali.

Luisa F. Da una settimana ha dolori al basso ventre, lievi rialzi termici fugaci, perdite leggere di sangue dai genitali, deliqui frequenti, disuria notevole. Ha avuto nei due mesi precedenti sospensioni mestruali. All'esame ginecologico il collo dell'utero non è ingrandito, un po' molle. Canale cervicale non permeabile. Il corpo dell'utero voluminoso sporto verso sinistra. Nella fossa iliaca destra tumefazione che si spinge verso la linea mediana, fornice d. ridotto; Douglas libero. Leucociti 16,500. All'operazione si riscontra gravidanza tubarica ampollare con emoperitoneo modico. Dopo l'operazione leucociti 18,000 in 1ª giornata; 10,000 in 2ª; 8500 in 3ª e in seguito normale.

Ho voluto ricordare questi casi, perchè si potè escludere anche con la visione diretta laparatomica la presenza di una peritonite acuta, l'emoperitoneo fu in tutti i casi di grado modico e non si ebbe come risultante di un trauma violento che avesse prodotto ampie lesioni di organi addominali (intestino, stomaco, fegato, reni, con versamento di materiale liquido o di secreti nella cavità). Inoltre si trattava di un emoperitoneo asettico altrettanto quanto si può ottenere in condizioni sperimentali.

Ho anche voluto aggiungere a questi casi clinici alcuni dati sperimentali con emoperitoneo ottenuto in animali (conigli).

Ho escluso i metodi intesi ad ottenere l'emoperitoneo togliendo il sangue da altri animali della stessa specie o dallo stesso animale. Noi sappiamo che per l'entrata in circolo di sangue della stessa specie ma di altro animale, avvengono molto spesso reazioni immunitarie, che non mancano di provocare un'alterazione nella cifra percentuale dei leucociti circolanti. D'altra parte estraendo il sangue da altri territori a mezzo di una siringa, per quante siano le cautele, non si è completamente sicuri che non si siano già iniziati, sia pure lentamente, i processi che per azione catalizzante precipitano poi rapidamente nella coagulazione. Si è dunque sempre lontani dalle condizioni che si verificano alla pratica dei pazienti. Ho creduto più opportuno di provocare l'emoperitoneo col ledere un vaso del cavo peritoneale dell'animale stesso. Pertanto ho proceduto in questa guisa: uso di conigli di mezza taglia digiuni da 12 ore circa; fissati ad una assicella viene praticato con tutte le cautele asettiche un piccolo occhiello nell'addome, tale da poter afferrare un'ansa intestinale nel cui meso decorra un'arteriola di sufficente grandezza. L'arteriola stessa viene recisa e l'ansa riposta nell'addome lasciando defluire il sangue in modo da aversi un emoperitoneo di 15-30 cc. all'incirca. Un giudizio esatto sulla quantità non è certamente possibile, ma ciò non può avere un grande valore, perchè il grado della reazione leucocitaria, non è in dipendenza stretta col variare della quan-

tità di sangue versato nel peritoneo, nè in pratica clinica **questo fattore può** essere preso in considerazione.

Appena ottenuta la quantità necessaria di sangue l'arteriola è legata e l'addome richiuso. L'animale viene subito liberato dalla sua legatura per non alterare la massa di sangue circolante, e posto in luogo oscuro prelevando il sangue per la conta dal padiglione dell'orecchio ad intervalli stabiliti. Debbo aggiungere che per tutti e quattro gli animali venne, con un'accurata autopsia, esclusa l'esistenza, anche allo stadio iniziale, di qualsiasi processo infiammatorio peritoneale. Ecco le tabelle dei valori ottenuti per 4 animali (per altri non l'ho riportato per essere intervenuti nell'esperimento condizioni che potevano alterarne il valore).

Ho unito la curva leucocitaria per due conigli a cui ho ripetuto il medesimo intervento senza produrre alcun versamento di sangue nell'addome.

Da quanto si può rilevare da queste tabelle e dai casi clinici su riferiti, appare indubbio che esista una reazione leucocitaria ad un versamento di sangue nel peritoneo, che sia mantenuto asettico. Questa leucocitosi è generalmente notevole (20-30.000).

Il darne un'interpretazione è difficile, dato il fatto che non si può assimilare in modo assoluto queste modificazioni della formula leucocitaria alla reazione pura e semplice degli organi ematopoietici che si osserva nel salasso.

E d'altra parte lo stesso aumento di leucociti, rilevato nelle emorragie di una certa entità, sia traumatiche che sperimentali, ha già avuto varie spiegazioni le quali forse contengono tutte una parte di verità perchè tale aumento non è l'effetto di un'unica causa ma di un complesso di fattori.

Debbo ricordare l'opinione di qualche autore (Depage, Gevaert ed altri), secondo cui questa elevazione della curva leucocitaria sarebbe favorita dalle alterazioni traumatiche dei tessuti piuttosto che dall'emorragia in sè stessa (?).

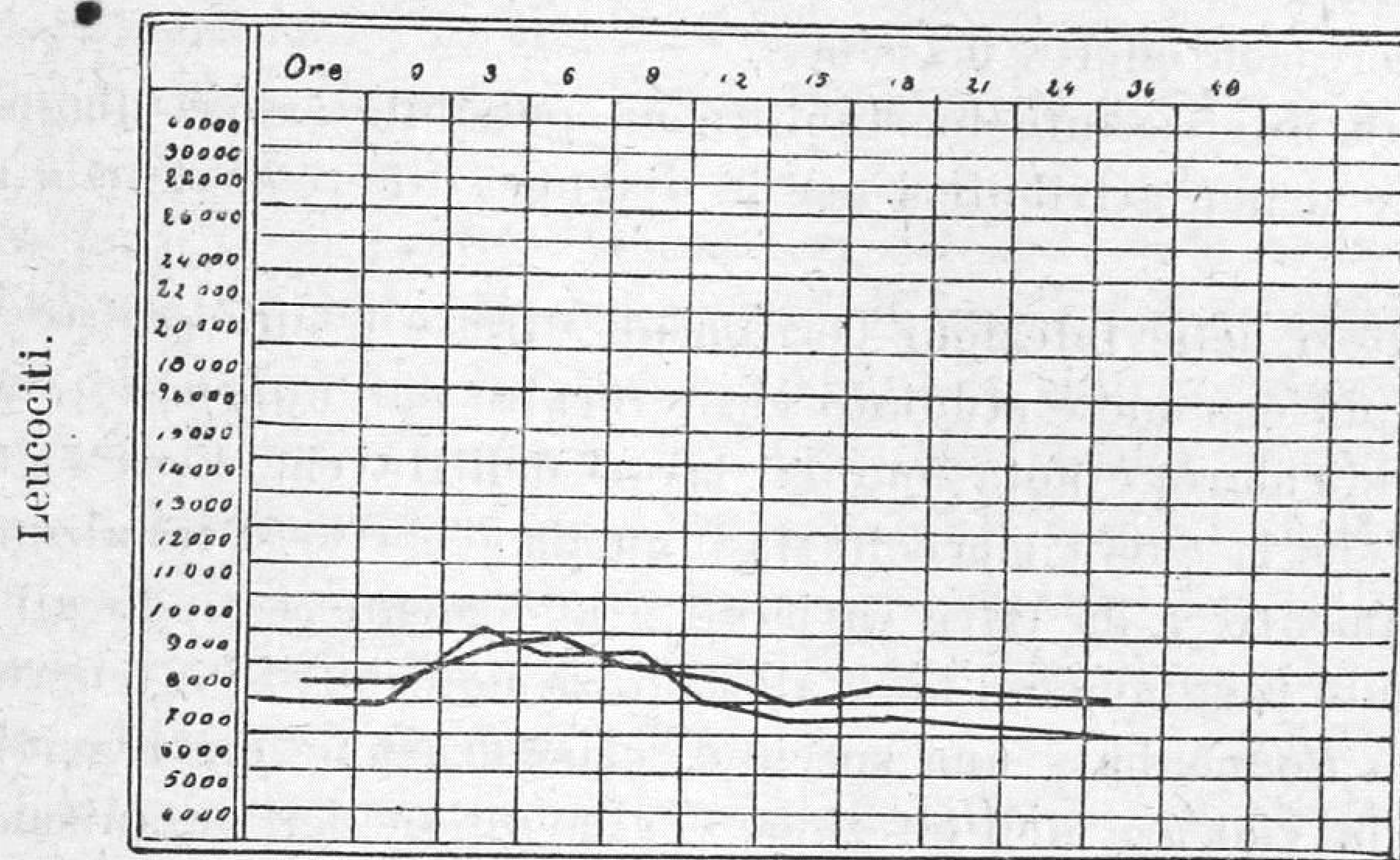
Non si può anche negare che per effetto della perdita di sangue affluisca nel sistema vasale una considerevole quantità di linfa e di liquido dai tessuti che si trascina con sè in copia i leucociti.

I. Camus e Ph. Pagnier avrebbero poi messo in evidenza un altro fattore di qualche importanza che consisterebbe in una ritenzione leucocitaria dovuta alla ipotensione che necessariamente segue l'emorragia. In seguito a questa ipotensione i leucociti aderirebbero alle pareti vascolari durante la fuoruscita del sangue, per essere rimessi in circolazione in un secondo tempo, concorrendo così ad aumentare la percentuale globale dei leucociti.

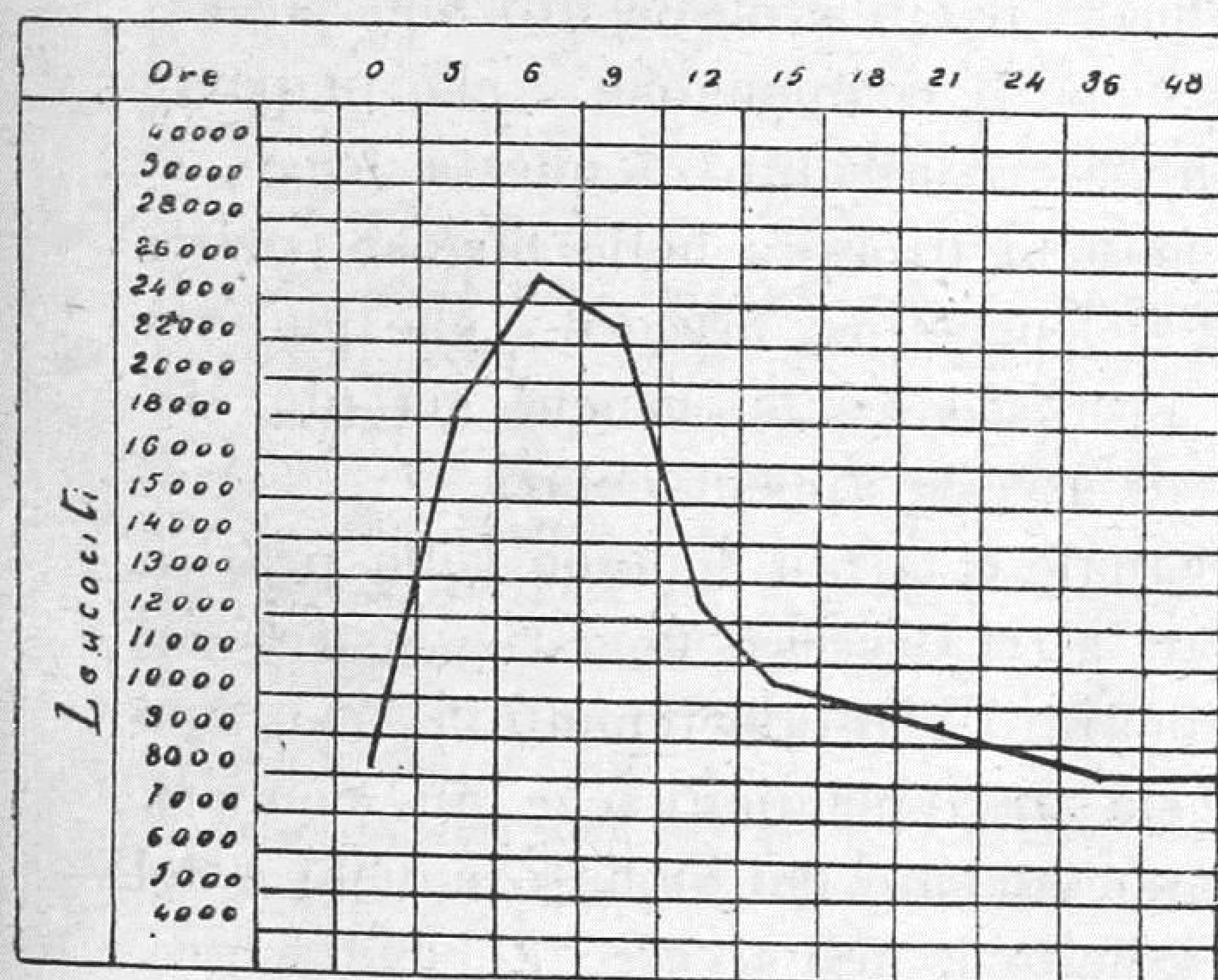
Ma il fattore essenziale della leucocitosi post-emorragica è dovuto all'eccitamento, ad una maggiore attività dei tessuti ematopoietici che viene a costituirsi per l'assorbimento dei componenti del sangue, come si verifica nelle emoglobinurie (vere emorragie nell'interno del sistema vasale, in cui i globuli bianchi raggiungono fino i 100.000), mentre la presenza delle cellule linfoidi nel sangue starebbe a testimoniare una reazione plastica precoce, analoga a quella che si vede nelle anemie costituitesi lentamente.

Infine nelle emorragie peritoneali non si può prescindere dall'azione esercitata dal coagulo sanguigno, che per la sua entità non viene riassorbito e agisce sui tessuti come un corpo estraneo, determinando una reazione infiamma-

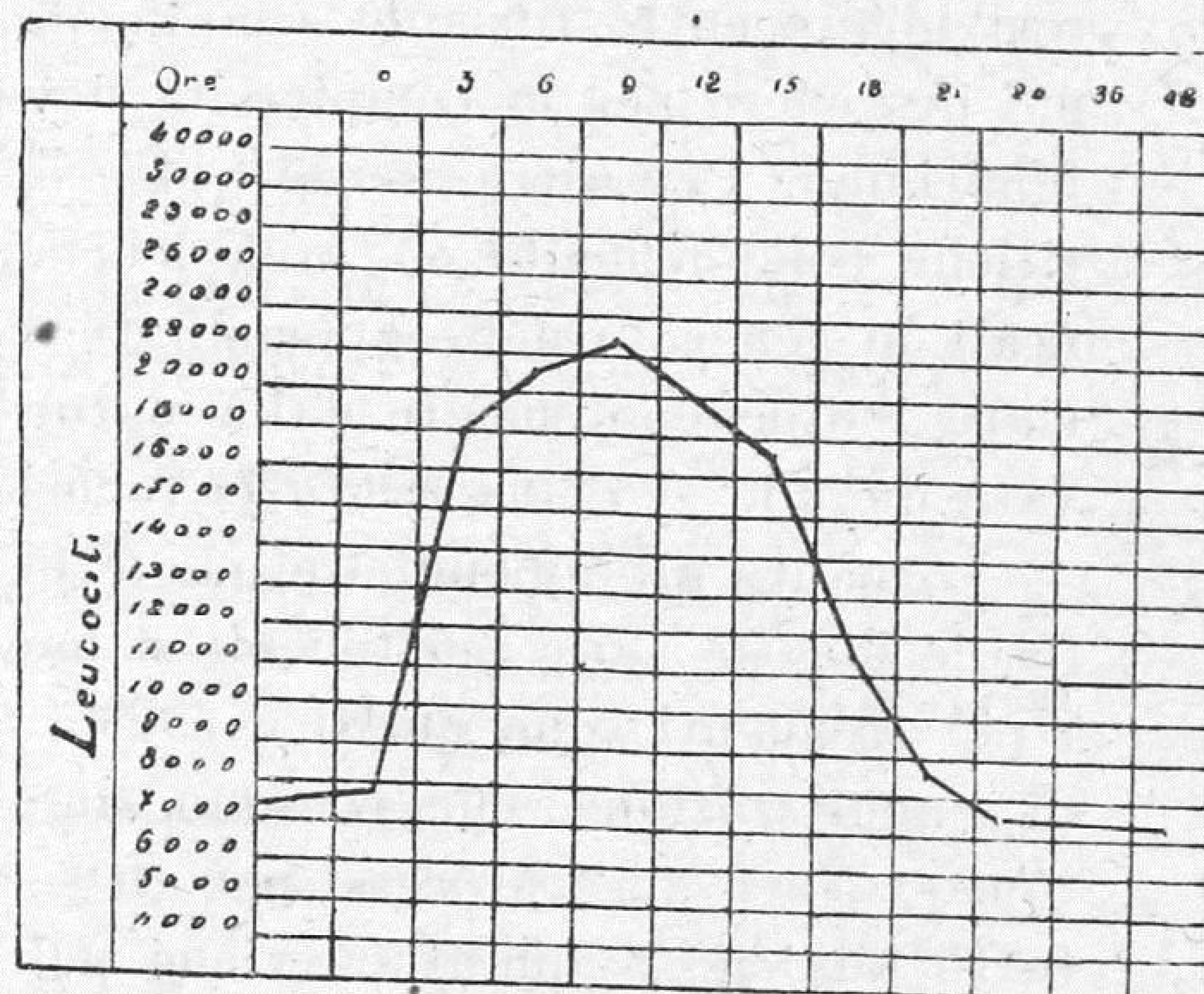
Curva leucocitaria negli animali di controllo.



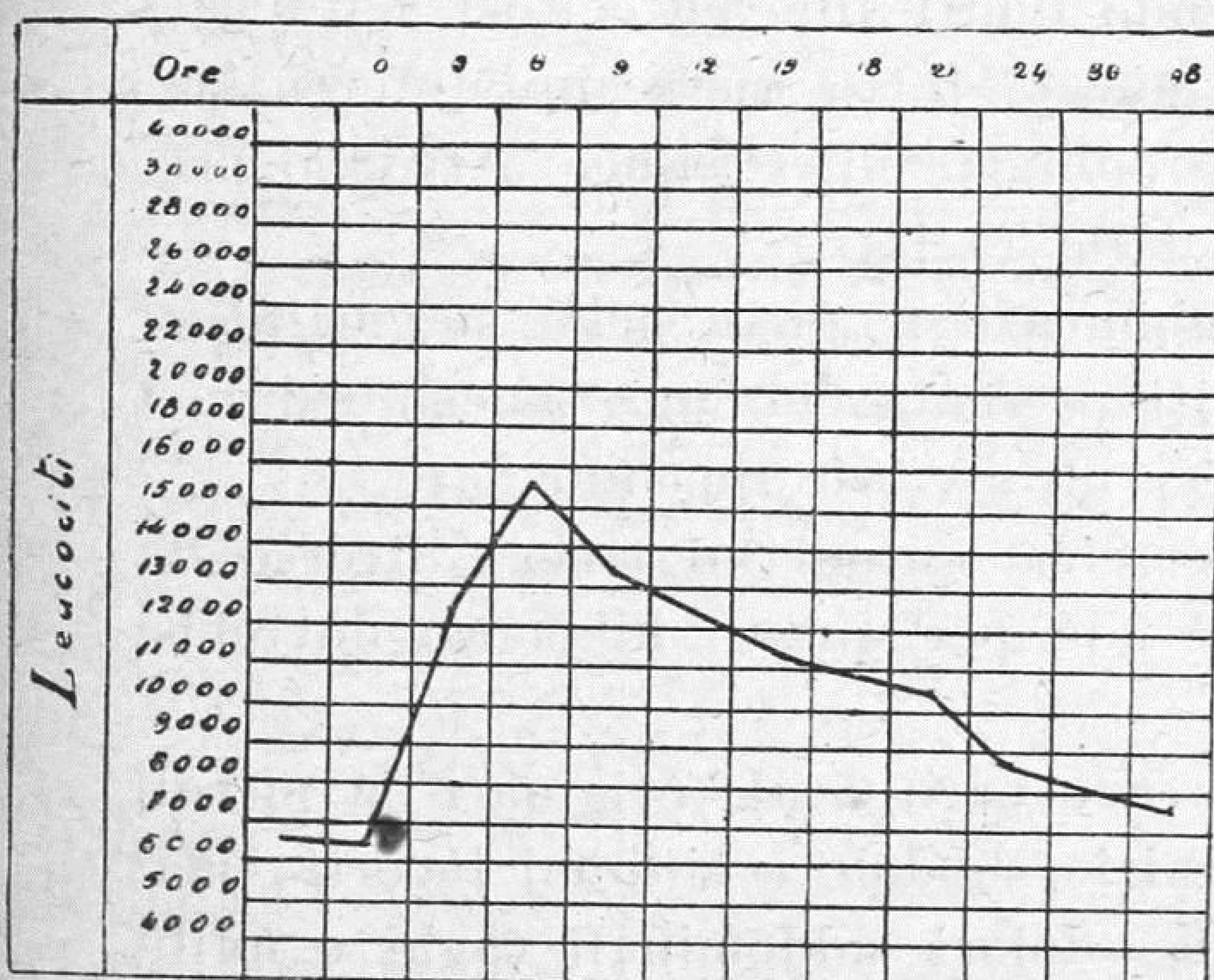
1° Esperimento.



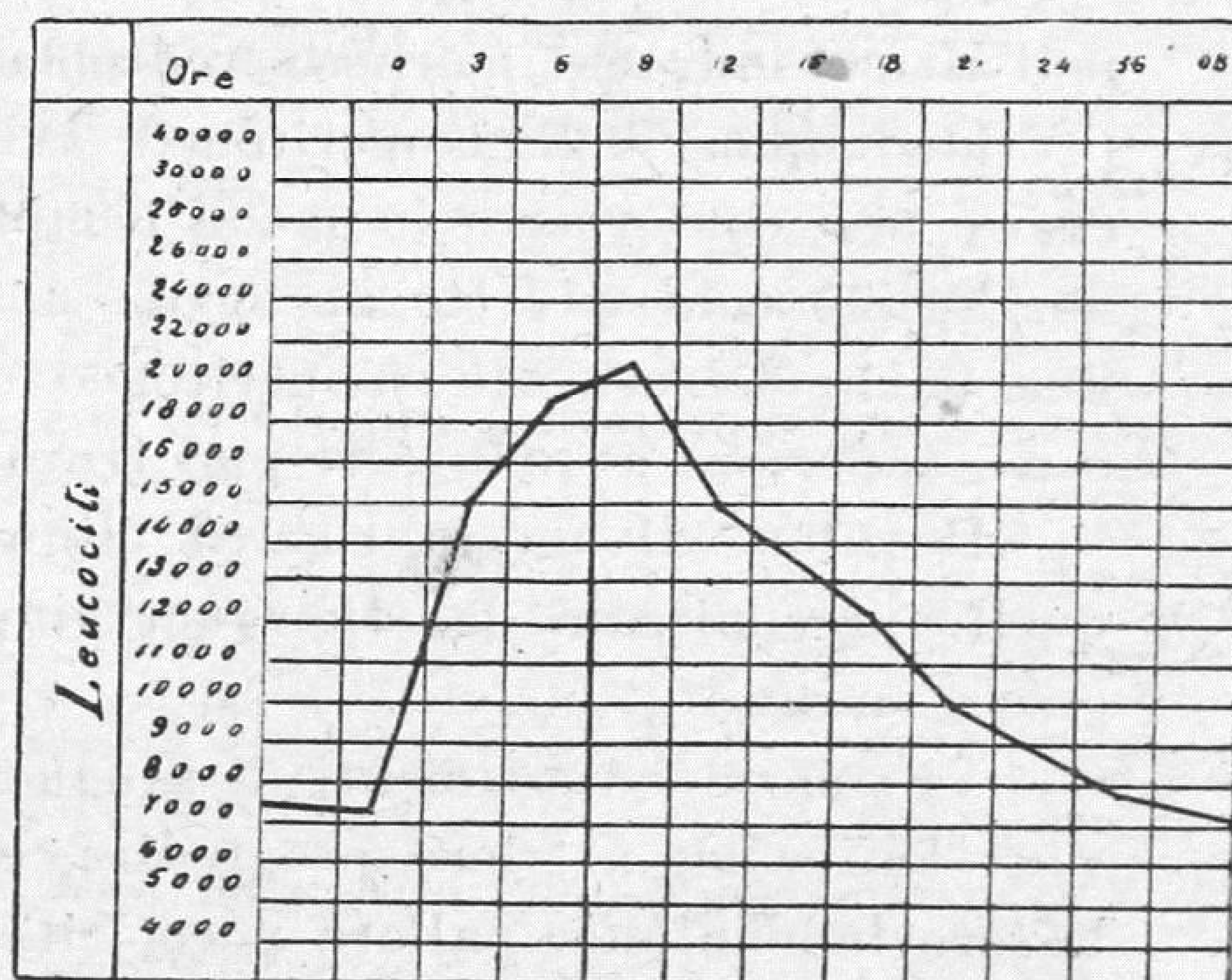
2° Esperimento.



3° Esperimento.



4° Esperimento.



toria ed eccitando la proliferazione delle cellule connettivali e l'affluire delle cellule migranti, fenomeni questi in cui il peritoneo per la sua costituzione è atto a rispondere con effetto massimo.

Sarebbe ora interessante lo stabilire un possibile valore diagnostico, e la importanza che si può attribuirvi per la diagnosi differenziale con altre condizioni morbose.

La leucocitosi nelle infezioni peritoneali diffuse o circoscritte (delle quali ultime il caso più comune e studiato viene fornito dall'appendicite acuta e dall'ascesso appendicolare) è nota fino dai lavori dell'Hayem. Essa è generalmente precoce, tanto che la curva leucocitaria e quella febbrile si innalzano pressochè contemporaneamente, e dà cifre variabili grandemente secondo gli autori, ma che generalmente raggiungono tassi abbastanza notevoli. Si è tentato da Silhol, da Julliard, da Sonnenburg una specie di classificazione dei reperti leucocitari in rapporto alla violenza dell'infezione e alla difesa dell'organismo anche per trarne deduzione se il processo infiammatorio sia o no suppurato, se abbia e in qual grado, interessato la sierosa peritoneale. Per quanto interessanti possano sembrare questi studi, mancano di una base obbiettiva, non essendo agevole il restringere entro formule sempliciste, fenomeni il cui svolgimento non possiamo prevedere per la complessità dei fattori che li compongono e che in parte ignoriamo. Per altro, senza voler dare un valore assoluto a questa legge, si ritiene comunemente che una leucocitosi manchi di rado nelle flogosi peritoneali in genere e nelle appendiciti in specie, leucocitosi precoce e che può variare indipendentemente dalla natura del processo locale, benchè sia più elevata quando si abbia avuto la formazione di ascessi appendicolari.

Accanto all'appendicite, che è la più banale e la più comune nella pratica fra le flogosi acute peritoneali si hanno vari altri processi flogistici — tra cui i più frequenti sono quelli a carico dell'apparato genitale femminile, con fasi di riacutizzazione, che possono simulare, sia un'appendicite che un emoperitoneo — nei quali processi per altro il comportamento dei globuli bianchi è del tutto analogo a quanto avviene nell'appendicite e nell'ascesso appendicolare.

È certo che per quanto questa leucocitosi possa variare nei singoli casi essa raggiunge talvolta cifre oltremodo notevoli — e questo è materia di esperienza personale di ciascun medico ospitaliero.

L'opinione di De Quervain che stabilendo limiti alla leucocitosi nell'una e nell'altra sindrome morbosa vedrebbe in questo fatto un segno differenziale per la diagnosi dell'emoperitoneo, avrebbe adunque un significato troppo preciso e non confermato in modo completo dalla realtà.

Egli è contraddetto anche da una pubblicazione fatta nella sua Clinica; una parte dei casi di emoperitoneo riferiti presentarono una leucocitosi non certo superiore a quanto si può trovare per un ascesso appendicolare.

Il valore di questa ricerca clinica verrebbe quindi ad essere diverso da quello preconizzato dal De Quervain, ma non per questo io penso dovrebbe essere sminuito.

Vi sono dei versamenti di sangue nel cavo peritoneale originati da piccoli vasi, lentissimi nel loro progredire, con inizio subdolo e sintomi incerti: malessere indefinibile, pallore poco rilevabile, dolori addominali vaghi o nulli,

scarsa o assente difesa e rigidità delle pareti, lieve reazione febbrile e in cui al medico non è agevole l'uscire dal campo delle congetture. In questi casi una conta dei globuli bianchi è un'indicazione preziosa, un dato che può illuminare d'un tratto il quadro clinico e spingere il chirurgo ad un intervento che solo può salvare il malato.

Si dovrà pure tener conto che una leucocitosi elevata nella infiammazione del cavo peritoneale è indice generalmente di una reazione flogistica o suppurativa di una certa entità a cui corrisponderanno sintomi generali e locali abbastanza intensi. Si dovrà dunque diffidare delle malate di supposta appendicite con poca o punto febbre, con sintomi locali vaghi e mestruazioni precedenti scarse o nulle, nelle quali il tasso leucocitario risulti invece elevato e portare l'esame attento sulla sfera genitale per decelare anche i segni appena accennati che altrimenti sarebbero sfuggiti.

Riassumendo: se la leucocitosi nell'emoperitoneo non può essere un segno che dia la sicurezza della diagnosi; è certamente un prezioso segnale d'allarme, un'indicazione inaspettata ad un intervento urgente e con questo significato e questi limiti ritengo che sarebbe assai utile che venisse intesa ed eseguita nella pratica.

PUBBLICAZIONI CONSULTATE.

Binet. *Etude expérimentelle de l'hémorragie.* Presse Méd., 1919.

Bonifaci. *Etude sur le cause d'erreur dans le diagnostic de la grossesse extrauterine.* Inaug. Diss. Lausanne, 1912.

J. Camus et Ph. Pagnier. *Action de la saignée sur la leucocitose.* Comp. Ren. de la Soc. de Biol. Paris, 1908.

De Quervain. *Des erreurs de diagnostic dans l'appendicite.* Revue méd. de la Suisse romande, t. 33, 1913, n. 9.

Dold. *Lokale und Allgemeine leucozytose nach innere Blutungen.* Mitt. a. d. Gr. Med. und Chir., 1919.

Gevaert et Depage. Actes du Congres intern. de Chirurgie, 1920.

Hoessli H. *Leukocytose bei intraperitonealblutungen.* Mitt. a d. Gren. d. Med. u. Chirurgical, 1914.

Julliard. *De la valeur de la courbe leucocitaire dans les maladies chirurgicales, etc.* Revue de Chir., 1904.

V. Lerber. *Ueber die Einwirkung der Aeternarcose auf Blut und Urin.* Inaug. Diss. Basel, 1896.

Levison. *Leucocytosis a deceptive sign in addominal haemorrage.* Journ. Am. Med. Association, 1915.

Naegeli. *Blutkrankeiten und Blutdiagnostic.* Leipzig, 1912.

Nanta. *La leucocytose dans l'hemorragie.* Comp.-rend. Soc. d. Biol. Paris, 1918.

Remedi. *Il sangue in Chirurgia.* Clinica Chirurgica, 1913.

V. Rosthorn. *Appendicitis und erkrankungen der Adnexa uieri.* Monatschr.

Silhol. *L'examen du sang en chir. au point de vue du diagnostic e prognostic de l'appendicite.* Paris, Steinheil 1903.

Sonnenburg. *Appendicites.* 6 Aufl 1908.

Turk. Klinische Haematologie. Wien (Braumüller).

Wietung. Jahresbericht, 1921.

IV.

Clinica Chirurgica della R. Università di Roma
diretta dal Prof. R. Alessandri

La ricostruzione chirurgica degli strati anatomici cranio-cerebrali per la cura della Epilessia Jacksoniana traumatica.

Prof. Dott. Giorgio Giorgi.

(*Continuazione e fine, vedi fasc. 3, anno 1922*).

PARTE IV.

Indicazioni, controindicazioni, opportunità e scelta dei metodi nelle plastiche craniche e meningee - Casistica - Considerazioni - Conclusioni.

I complessi d'atti operativi del secondo gruppo, hanno di caratteristico la applicazione delle operazioni di riparazione e di ricostruzione degli strati cranio-cerebrali. La tecnica con la quale si interviene per la estrazione dei corpi estranei, per la escissione delle alterazioni patologiche della parete cranica, degli involucri meningei e della corteccia, per l'enucleazione delle zone corticali anatomicamente determinate e dopo faradizzazione, è simile a quella dei complessi operativi del primo gruppo. Soltanto quando il chirurgo si accinge ad estirpar la causa della sindrome, ha già stabilito i metodi e le incisioni delle quali dovrà valersi per la riparazione o la ricostruzione in primo o secondo tempo.

1° Indicazioni e controindicazioni operatorie delle plastiche craniche e meningee. — Le indicazioni operatorie sono determinate da Alessandri: egli distingue due gruppi di casi nei quali variano i giudizi di intervento per la possibilità di guarigione:

In un primo gruppo raccoglie quei casi nei quali il precedente trauma cranico si presenta con tali caratteri da far supporre abbia con certezza determinato alterazioni patologiche del cervello e delle meningi.

In un secondo gruppo quei casi nei quali, dalle lesioni esterne, non si può stabilire la esistenza di lesioni interne.

Una seconda distinzione si può fare per i casi nei quali la causa traumatizzante ha agito in corrispondenza del centro, o dei centri, dai quali si iniziano gli attacchi convulsivi od i sintomi prodromici; quei casi in cui il cranio è stato colpito in una zona lontana dalla localizzazione dei centri; quei casi in cui è stata interessata una regione del corpo che non è il cranio.

L'atto operativo conduce a constatazioni differenti: o nessuna alterazione macroscopica che spieghi l'eccitazione anormale dei centri cerebrali; o lesioni macroscopiche evidenti, quali avvallamenti e scheggie ossee infitte nella dura, o nella sostanza cerebrale; frammenti di proiettili, aderenze, ispessimenti, o produzioni anormali del tavolato interno; ispessimenti meningei; aderenze me-

ningo corticali con formazioni di cisti ematiche o sierose; o finalmente zone corticali con speciale aspetto degenerativo.

In base a tali reperti anatomo-patologici viene orientata e svolta l'azione operatoria successiva. Così si può eseguire la semplice craniectomia senza apertura della dura; la asportazione delle alterazioni anatomiche evidenti, scheggie ossee, cisti, aderenze, ecc.; la asportazione dei proiettili e frammenti di proiettili e dei corpi estranei in genere; la escissione di cicatrici meningee e cerebrali della sostanza grigia dei centri che sono punto di partenza degli attacchi convulsivi, sostanza grigia che può apparire alterata o normale; le operazioni plastiche craniche e durali, e l'eventuale trattamento delle perdite di sostanza corticale per evitare nel modo migliore la produzione successiva di aderenze e di cicatrici.

Le operazioni di plastica del cranio e della dura meninge non sono generalizzabili a tutti i casi: esse richiedono indicazioni assai precise.

Considerazioni speciali vanno fatte per le plastiche craniche: anzitutto le lesioni e perdite di sostanza ossea cranica determinano non lesioni necessarie, ma accidenti cerebrali e specialmente sintomi di squilibrio cefalo-rachidiano; questi possono scomparire dopo l'intervento; le eventuali concomitanti lesioni cerebrali permangono e non subiscono alcuna modificazione, a meno che non si proceda contemporaneamente alla liberazione ed alla escissione delle aderenze cicatriziali della corteccia con gli strati soprastanti.

Non va dimenticato, d'altra parte, che le lesioni cerebrali possono subire un aggravamento in conseguenza della plastica stessa.

L'assenza di controindicazioni cerebrali, la sufficiente estensione della perdita di sostanza cranica, i sintomi di squilibrio cefalo-rachidiano costituiscono le indicazioni dell'intervento plastico, mentre ne interdicono l'uso le complicazioni profonde encefaliche, e le esigue dimensioni della breccia. Delle controindicazioni, le complicazioni profonde encefaliche hanno grande importanza e perciò la loro diagnosi e valutazione, per quanto ardua, si manifesta necessaria.

Quando la dura madre è integra le complicazioni cerebrali si verificano raramente: se sono stati determinati focolai di contusione cerebrale od ematomi, possono scomparire o riassorbirsi senza lasciar tracce. Se rimangono zone di sclerosi con aderenze, possono verificarsi fenomeni di irritazione corticale: è allora indicata l'operazione di plastica estesa non solamente alla parete cranica, ma alla dura meninge.

Nel caso che questa sia stata lesa contemporaneamente alla sostanza cerebrale, si producono generalmente complicazioni infettive, alle quali seguono cicatrici che collegano sostanza cerebrale, meningi, contorno della breccia ossea e cuoio capelluto. La cicatrizzazione totale non va però considerata come indizio di completa guarigione e di esaurimento definitivo del potere patogeno dei germi: la esperienza dimostra che il cervello ha notevole tolleranza che si protrae a lungo; ma i risvegli settici e gravi, rendono in tali casi gli interventi precoci pericolosi. Altri elementi importanti, i sintomi funzionali, concorrono a formular l'opportunità dell'intervento: così consigliano alla aspettazione la recrudescenza della cefalea che si fa lancinante e violenta;

l'aumento notevole di frequenza delle crisi epilettiche, la prostrazione accentuata.

Nello stesso senso vanno considerate: la curva termica che può con le sue elevazioni far sospettare complicazioni cerebrali; la puntura lombare quando dia per reperto liquido cefalo-rachidiano in aumento, ed a forte tensione; l'esame radiografico che scopre corpi estranei intra-cerebrali od ascessi profondi, l'esame del fondo dell'occhio con constatazione di stasi papillare e papilliti.

2° Condizioni essenziali per il buon esito delle cranioplastiche. — Condizione essenziale per la buona riuscita d'una operazione di cranioplastica, stabilitane la necessità e la opportunità, è la perfetta asepsi della regione che non dovrà presentare nè fistole, nè sequestri, nè corpi estranei. Per ciò che riguarda il tempo che deve decorrere dalla guarigione delle lesioni variano i pareri degli autori: Willms consiglia l'attesa di anni, Lexer di sei o nove mesi, Rouhier di tre mesi.

Si può considerare come sufficiente un periodo di attesa di tre mesi, tenendo conto del fatto che una troppo prolungata aspettativa aggrava la sindrome jacksoniana esistente. È consigliabile inoltre prima della plastica, o durante la esecuzione di questa, l'estrazione di proiettili eventualmente esistenti nel cranio: Tanton preferisce rimandar l'operazione se non v'è mezzo o possibilità di estrarli.

3° Opinioni dei diversi autori sulla opportunità delle cranioplastiche. — Non tutti gli autori s'accordano nella necessità dell'intervento plastico, per alcuni esso è benigno, per altri invece presenta pericoli, specie per successivi incidenti di compressione o per conseguenti formazioni di cicatrici.

P. Marie, H. Claude, Sicard, lo consigliano dal punto di vista neurologico, segnalando la possibilità di peggioramenti. Baggio ritiene innocue le cicatrici post-operatorie nei riguardi dell'azione irritativa corticale, eccetto in casi di predisposizione organica od individuale: Morestin non è partigiano della ricostruzione precoce; Gosset la ritiene utile per le piccole brecce. Per Sicard i fenomeni subiettivi non costituiscono indicazione, mentre per Auvray lo sono indiscussamente.

Se ne può concludere che la operazione di plastica cranica non può essere nè in ogni caso indicata, nè in ogni caso proscritta: perchè se ne possa ricavar risultato utile conviene tener conto rigoroso della estensione della cicatrice che fa aderire i vari strati cranio-cerebrali, delle complicazioni settiche precedenti ed eventualmente in atto, della possibile presenza di corpi estranei, della sintomatologia subiettiva ed obiettiva, delle predisposizioni nervose organiche ed ereditarie.

4° Sulla scelta del metodo di plastica cranica. — La scelta del metodo di plastica cranica, è subordinata alle modalità anatomiche delle lesioni.

I reimpianti ossei sono consigliabili per le brecce derivate da trapanazioni e da fratture non esposte; per le fratture esposte possono essere eseguiti solo in condizioni di assoluta asepsi, altrimenti è preferibile applicarli in secondo tempo, conservando opportunamente le scheggie ossee.

I trapianti ossei autoplastici liberi, specialmente quando sia conservato il rivestimento periosteo riescono perfettamente: la reazione cicatriziale circostante include l'osso formando buon apparecchio di protezione. V'è da notare però che se esistono cicatrici profonde, e se manca la dura madre, è incerta la guarigione della sindrome; inoltre l'atto operatorio è lungo, ed i prelevamenti ossei, in caso di brecce importanti, devono essere considerevoli.

I trapianti cartilaginei autoplastici liberi, determinano la riparazione delle perdite di sostanza con neo-formazione connettivale che ingloba la cartilagine ed aderisce ai margini della breccia. Tra tutti è preferibile il metodo di Morestin col pericondrio rivolto verso la dura meninge; dà anche buoni risultati quello di Gosset in cui il frammento modellato a guisa di turacciolo non affonda nella breccia e non determina compressione. Tali metodi plastici hanno il difetto di non essere semplici, richiedendo prelevamenti del materiale cartilagineo e la applicazione sulla breccia: dal punto di vista anatomico non ricostituiscono il tessuto anatomico mancante.

Le plastiche a lembo peduncolato hanno in linea generale caratteristiche assai vantaggiose: così la buona nutrizione del lembo, la certa ricostituzione della parete ossea, la semplicità dell'atto operativo che ha anche il pregio di essere unico.

Per le brecce multiple o vaste, od a pareti troppo sottili, non sono indicati i metodi di König-Muller, di Wolf e di Cazin; il processo Durante-Leotta se dà eccellenti risultati per ciò che riguarda la riparazione ossea, ha l'inconveniente di porre a immediato contatto della dura, e peggio, della superficie cerebrale, le brattee ossee. La modificazione apportata al metodo da Righetti lo rende perfetto. Possiamo considerare come derivazioni del metodo Durante-Dighetti quelli di Von Pflungradt e di Hoffmann, di René Le Fur, di Wolkowitsck e Lisenko: in tal modo rimane merito italiano la concezione e la esecuzione del metodo di scelta.

5° Speciali indicazioni e metodi d'elezione per le plastiche della dura meninge. — Per ciò che riguarda l'indicazione e l'elezione del metodo di plastica della dura meninge, le ricerche sperimentali e cliniche sulla riparazione delle perdite di sostanza della dura in rapporto alle aderenze successive con la superficie cerebrale e conseguenti fenomeni epilettici, eseguite da diversi anni da Alessandri e dalla sua scuola, stabiliscono che i risultati migliori si ottengono sostituendo ai tratti di dura mancanti, lembi equivalenti, o più grandi, di aponeurosi fascia lata in forma di auto-trapianto libero.

Tali lembi fasciali, secondo l'osservazione di Zapelloni, dopo un breve periodo di imbibizione sierosa e di infiltrazione parvi-cellulare ritornano al loro aspetto normale, almeno per quanto riguarda il tessuto proprio, e vi si mantengono per tutto il tempo che dura la osservazione di 180 giorni. Si può solo discutere se il connettivo fasciale ed endo-fasciale, portato con il lembo nella sede della plastica, vi attecchisce realmente: esso in primo tempo si fonde con il connettivo di granulazione sorgente dalle formazioni anatomiche più vicine, e poi si confonde con esso.

Partendo da questi risultati sperimentali, Alessandri ha usato il metodo nel campo clinico: una serie notevole di osservazioni ne dimostrano l'ottimo successo, sia dal punto di vista operatorio, sia dal punto di vista funzionale.

I casi di epilessia Jacksoniana post-traumatica nei quali venne applicata la riparazione contemporanea della breccia ossea con lembi osteo-plastici, e della perdita durale con l'aponeurosi fascia lata, raggiunsero in un tempo la guarigione operatoria e, risultato ancora più importante, quella della sindrome, assai più spesso che con qualunque altro metodo.

***

Questi concetti generali sulle indicazioni e controindicazioni delle plastiche craniche e durali, e sulla opportunità e scelta dei diversi metodi operatorî, manifestati ed espressi nei lavori clinici dell'Alessandri, ed in quelli sperimentali della sua scuola, furono riepilogati nella tesi di Petrina (1918).

La relazione di Lenormant e Billet al Congresso francese di chirurgia nel 1921, riassunta da Lenormant in « *Quelques considérations sur l'épilepsie consécutive aux traumatismes du crâne et son traitement* » può ridursi a quattro principali questioni:

1) trattamento delle lesioni;

2) estirpazione del centro corticale epilettogeno;

3) riparazione delle brecce craniche;

4) riparazione delle perdite durali.

Sul trattamento delle lesioni: fratture avvallate, scheggie ossee, proiettili, cicatrici meningee e meningo-corticali, cisti meningee ed intra-cerebrali, ascessi, edemi aracnoidei, i criteri d'intervento e le tecniche accennate dal Lenormant non differiscono in modo essenziale da quelli ricordati nel nostro lavoro, e che vengono in genere adoperati.

Riguardo alla riparazione delle perdite durali Lenormant non si dimostra partigiano delle autoplastiche: cita l'opinione contraria di Krause e riporta le constatazioni di Leriche, secondo le quali le perdite durali si riparerebbero con una meninge elastica, formata a spese dei bottoni carnosi prodotti in corrispondenza della ferita cerebrale in granulazione, che in seguito si libererebbe e si distaccherebbe dal cervello, riformando sotto di sè spazi sotto-aracnoidei. L'autore aggiunge che per giudicare dell'efficacia del metodo in questione, mancano numerose osservazioni cliniche, mentre che vengono segnalati alcuni insuccessi.

A parte l'affermazione di documenti clinici insufficienti a giustificar l'efficacia pratica delle autoplastiche durali, e gli insuccessi di Eiselsberg, di Marburg e di Ranzi, le conclusioni di Lenormant non corrispondono a quelle della scuola romana.

Il considerar simile la formazione che risulta dal lembo fasciale libero. alla cicatrice derivata da una perdita durale abbandonata ad evoluzione spontanea, e colmata da granulazioni di origine cerebrale che residuano cicatrice aderentissima, retrattile e cedevole, contrasta con le constatazioni sperimentali di Zapelloni, le quali dimostrano la persistenza dei caratteri, resistenza e vitalità del tessuto proprio del lembo fasciale; e con le osservazioni cliniche dell'Alessandri, che pongono in assoluta evidenza la proprietà ed i vantaggi delle plastiche fasciali a paragone delle cicatrici connettivali.

Una constatazione clinica, che ha valore direi quasi sperimentale, è stata presentata da me alla seduta della Società Lancisiana degli Ospedali di Roma, il 20 luglio 1920, presieduta dal prof. Marchiafava: si trattava di una plastica durale da me eseguita nel 1914 col metodo Alessandri, dopo resezione di una considerevole ed antica ernia cerebrale d'origine operatoria, ed in cui non era stata potuta eseguire una plastica della breccia ossea per le particolari condizioni della paziente. A sei anni di distanza (attualmente ad otto anni di distanza) la plastica durale manteneva perfettamente le condizioni di tensione e di resistenza richieste, facilmente controllabili con la palpazione attraverso i tessuti molli. Aggiungerò ancora che le convulsioni, intorno alla natura delle quali si ebbe discussione nella seduta stessa, di qualsivoglia natura esse fossero (duravano da più di 15 anni, unite a parossismi demenziali che avevano richiesto l'internamento dell'inferma per lunghi periodi al manicomio) erano completamente scomparse, e tuttora non si son più ripresentate. (Vedi *Rivista Ospedaliera,* anno XII, vol. XII, n. 5).

Per la estirpazione dei centri corticali epilettogeni l'autore alla *determinazione del centro alla Horsley* ed alla *estirpazione con la tecnica di Krause,* aggiunge *il massaggio del centro epilettogeno alla Bircher* e *la sezione sottocorticale delle connessioni del centro epilettogeno,* immaginata dal fisiologo W. Trendelenburg ed applicata all'uomo da Haberer nel 1914 in un caso, con risultato nullo, e da Kirschner in sei casi con risultato incerto.

La tecnica di W. Trendelenburg consiste nel praticare con un bisturi bitagliente, a punta arrotondata, la sezione della sostanza grigia corticale intorno alla zona epilettogena, approfondendola per due o tre millimetri sino alla sostanza bianca e lasciando questa specie di disco o cupola corticale attaccato in profondità alle parti vicine. Lenormant richiama l'attenzione su questa delicata e complicata tecnica che avrebbe solo il vantaggio di residuare una cicatrice corticale meno importante, ma incertezza del risultato a parte, è assai dubbio se sia da preferirsi alla estirpazione classica dei centri, secondo Horsley-Krause, od alla elettrolisi di Negro.

Per ciò che riguarda le breccie craniche, l'autore fa una sottile critica nei metodi di plastica.

Cita opposti pareri: in favore quelli di Bergman e Krause, e contrario quello di Kocher; ed a conforto i risultati clinici contradittorii di numerosi autori. Dimostra come i chirurgi francesi Morèstin, Delagénière, Gosset, fossero all'inizio della guerra favorevoli alle plastiche craniche; ma che successivamente esse plastiche perdettero favore, tanto che alla « *Conférence chirurgicale interalliée pour l'étude des blessures de guerre* » (1917) fu espresso voto contrario alle cranioplastiche, condannate nell'anno successivo dalla « *Société de Neurologie et des chefs des centres neurologiques* ».

Ciò nonostante numerosi chirurgi continuano ad eseguire plastiche craniche in epilettici, così Leriche, Voncken, Tenani, Primrose, Fraenkel.

L'autore afferma difficile in tale contraddizione dedurre una regola pratica, ammette la plastica a sportelli ossei od a lembi osteo-periostei nelle epilessie consecutive ai traumatismi chiusi del cranio, dopo l'intervento diretto ad allontanare le cause dell'epilessia. Nelle epilessie consecutive alle ferite cranio-cerebrali, con perdita di sostanza ossea, creata dal trauma o dall'inter-

vento primitivo, trova che l'indicazione alla cranio-plastica è assai più rara, ed inoltre non dovrà farsi mai in primo tempo, nè dovrà realizzarsi con una plastica cartilaginea.

Riserva le operazioni decompressive permanenti alle epilessie generalizzate, alle epilessie con ipertensione cranica, alle epilessie recidivanti ad una prima operazione.

In questi giudizi che concordano nelle linee generali con quelli che l'Alessandri già da anni sostiene, è specialmente rilevabile il nuovo deciso orientamento verso le plastiche ossee ed osteo-periostee, e l'abbandono delle plastiche cartilaginee sino ad oggi preferite dai chirurgi francesi.

La chirurgia di guerra ha dimostrato praticamente ed in larga misura la efficacia, nella riparazione delle breccie craniche, di quei metodi di plastiche che da più di trenta anni sono usati nella scuola romana, e che nel loro tipo fondamentale ebbero per ideatore e propugnatore il Durante.

CASISTICA.

La casistica clinica del prof. Alessandri comprende diversi gruppi, alcuni dei quali tipici, ed altri ad essi riavvicinabili per affinità di origine e di trattamento.

1° Gruppo: Epilessie jacksoniane traumatiche.
2° Gruppo: Epilessie jacksoniane post-operatorie.
3° Gruppo: Epilessie generalizzate traumatiche.
4° Gruppo: Paresi spastiche traumatiche.
5° Gruppo: Equivalenti epilettici di natura traumatica.

I Gruppo. Epilessie jacksoniane traumatiche.

Comprende le forme tipiche motorie (controlaterali ed omolaterali); le forme sensitivo-motorie:

I. P. O., di anni 25. — *Epilessia Jacksoniana traumatica.* — Ferito nel 1917 da frammento di proiettile d'artiglieria nella regione parietale destra con frattura ossea. Operato due volte in ospedali di guerra: vennero estratte scheggie ossee, e nel secondo intervento fu svuotata una raccolta purulenta cerebrale.

Inizialmente presentava emiparesi sinistra: in progresso di tempo si è andata attenuando; cefalea; scosse cloniche alla spalla sinistra poi a quella di destra; crisi di tremore nell'arto inferiore sinistro; cacosmie e vertigini.

Esame obiettivo (maggio 1918). — A sinistra paresi del facciale inferiore e lieve dell'ipoglosso. Paresi dei muscoli dell'emitorace sinistro. Paresi ed ipotrofia dei muscoli dell'arto superiore ed inferiore dello stesso lato. Riflessi aumentati a sinistra: pure a sinistra Babinsky e diminuzione della sensibilità tattile, termica e dolorifica.

Accessi convulsivi a tipo nettamente jacksoniano vengono constatati il 26 maggio.

Operazione. — Narcosi Schleich n. 3 regolare. Lembo rettangolare a destra con base verso l'orecchio, comprendente l'antica cicatrice: distacco del lembo ed escissione della cicatrice che si approfonda attraverso la breccia ossea a guisa di cuneo nella sostanza cerebrale. La cavità cerebrale risultante dalla estirpazione della cicatrice viene colmata con un pezzo di muscolo preso dal vasto esterno, la perdita durale vien riparata con un lembo aponeurotico

libero ricavato a destra dalla fascia lata; la breccia ossea, di forma ovalare lunga 4 cm. e larga 3, con un lembo osteo periosteo alla Durante-Righetti scolpito sul lato anteriore del parietale. Il lembo cutaneo è ribattuto e fissato con punti in seta.

Decorso post-operatorio. — Nel primo giorno due lievi attacchi convulsivi, nel secondo attacco di breve durata e poco intenso; così nel terzo e quarto giorno. Il quinto giorno tali attacchi cessano e non si presentano più.

Il processo di cicatrizzazione avviene normalmente: in 8ª giornata si tolgono i punti, l'ammalato si alza.

Osservazioni successive. — Nell'anno 1919 non si ripresentano altri attacchi: nell'aprile il paziente vien presentato all'Accademia medica.

II. L. C., di anni 30, di Marino, muratore. — *Epilessia Jacksoniana, emiparesi destra, amnesia verborum, disgrafia.* — Ferito il 22 aprile 1917 da una scheggia di proiettile d'artiglieria nella regione parietale sinistra, operato in ospedale di guerra; residuò emiparesi destra, articolazione della parola a monosillabi, memoria indebolita, convulsioni con perdita di coscienza iniziantesi nella faccia a destra, estese all'arto superiore destro, precedute da dolori facciali a sinistra.

Esame obiettivo. — Paresi del facciale e dell'ipoglosso a destra, dell'arto superiore e dell'arto inferiore, specie nei segmenti distali, dallo stesso lato con ipotrofia.

Riflessi dal lato destro più vivaci: Oppenheim e Babinski.

Non differenze nella sensibilità generale tra il lato destro e lato sinistro, a destra astereognosi.

Non disturbi visivi, uditivi, gustativi.

All'esame del linguaggio non ricorda il nome di alcuni oggetti, alla dettatura di singole parole è lento ed esitante, nelle parole di più sillabe sostituisce ed elide vocali; legge lentamente, e in seguito dimenticando nomi propri, ecc.

Nella regione parietale sinistra si nota una cicatrice regolare, lunga 6 cm. e larga 2 a cui corrisponde una perdita di sostanza ossea.

Non lues, discreto bevitore.

Operazione (6 dicembre 1918). — Cloronarcosi. Escissione della cicatrice cutanea. La breccia ossea a formá losangica e formata da cicatrice spessa con formazioni cistiche. Tale cicatrice viene asportata, distaccandola da un lembo velamentoso d'apparenza piale che ricopre la superficie cerebrale.

Plastica della perdita di sostanza durale con lembo di fascia lata di centimetri 7 × 4.

Plastica della breccia ossea con lembo aponeuro-muscolo-periosteo-osseo alla Durante-Righetti (modificazione di Cazin e Mayet) prelevato dal lato temporale della breccia ed arrovesciato su di essa.

Sutura in seta del lembo cutaneo.

Decorso post-operatorio. — Regolare. Il primo ed il secondo giorno solamente si notarono due attacchi convulsivi.

L'esame del prof. Mingazzini rivela miglioramento della emiparesi destra. Persiste la difficoltà nel rievocare certe parole. Legge scandendo lentamente.

Osservazioni successive. — Nel 1919: a memoria del paziente nessun attacco convulsivo. Nel 1920, in ottobre, un attacco convulsivo preceduto da formicolio ed iniziato in corrispondenza della mano destra: l'attacco fu accompagnato da perdita di coscienza.

III. M. D., di anni 23, di Chieti, calzolaio. — *Epilessia Jacksoniana traumatica.* — Presenta da bambino paralisi del facciale sinistro.

Il 29 maggio 1917 fu ferito sull'Hermada da una scheggia di proiettile di artiglieria nella regione oculare e nella regione Rolandica sinistra.

Qualche giorno dopo la ferita si iniziarono attacchi convulsivi a tipo Jacksoniano nell'arto superiore e nell'arto inferiore destro. Subì nel mese di giugno un'operazione cranica, e gli fu praticata inoltre l'estirpazione dell'occhio sinistro ferito.

Residuò paresi degli arti a sinistra ma le convulsioni si dileguarono per qualche mese, sinchè nell'ottobre del 1917 ricomparvero.

Le convulsioni che si sono andate facendo da allora sempre più frequenti, cominciano in corrispondenza dell'arto superiore destro e si propagano gradualmente all'arto inferiore dello stesso lato.

Negli ultimi tempi l'arto inferiore destro presenta trepidazioni epilettiche che durano ore, di tanto in tanto con scosse più forti (febbraio 1919).

Esame obiettivo. — Manca l'occhio destro. Vasta cicatrice nella regione Rolandica destra a forma di croce con infossamento corrispondente a perdita di sostanza ossea: ivi la compressione produce dolore e senso di formicolio alla mano destra. L'arto superiore destro presenta normali i movimenti attivi e passivi; a mano distesa tremori e diminuzione di forza. Arto inferiore destro: non disturbi trofici, maggior resistenza ai movimenti passivi.

Operazione (17 febbraio 1919). -- Cloronarcosi; incisione di lembo rettangolare a base esterna. Si trova una perdita di sostanza ossea grande quanto un soldo, colmata da cicatrice che si approfonda a cuneo nella sostanza cerebrale deprimendo una membrana a tipo piale. La cicatrice viene asportata e la cavità si appiana un poco. Cranioplastica alla Durante-Righetti. Sutura del lembo.

Decorso post-operatorio. — Regolare. Attacchi Jacksoniani lo stesso giorno della operazione ed i due successivi: poi più nulla.

Esce dall'ospedale guarito l'11 marzo 1919.

Osservazioni successive. — Nel luglio 1919 si ha notizia di due soli attacchi convulsivi: uno nella metà d'aprile, l'altro verso la fine di maggio.

Dopo un lungo periodo di benessere gli attacchi si rinnovarono nel febbraio 1920 frequentissimi, quasi subentranti, seguiti da morte.

IV. M. U., di anni 34, di Ancona (provincia), commesso postale. — *Epilessia Jacksoniana traumatica.* — Nel dicembre 1917 durante la prigionia in Germania per lo scoppio di una mina fu colpito da un sasso nella regione temporale destra, riportando frattura ossea.

Ebbe paralisi dell'arto superiore destro, paralisi che si attenuò e dileguò in seguito ad operazione cranica eseguita in Germania nel 1918 (gennaio). Nel febbraio o marzo del 1918 stesso (complessivamente tre mesi dopo il trauma) si iniziarono attacchi convulsivi. L'infermo avvertiva tirature in corrispondenza della regione latero cervicale sinistra: allora si gettava in terra sentendo mancar le forze, aveva movimenti clonici in tutti e quattro gli arti specialmente a sinistra, perdeva la coscienza: non bava dalla bocca, nè perdita di urine.

Dopo gli accessi cefalea e stordimento. Gli attacchi sempre più frequenti arrivarono ad aversi tre volte al mese.

Esame obiettivo. — Lieve paresi del facciale inferiore e dell'ipoglosso a sinistra. Arto superiore sinistro lievemente ipotrofico; movimenti passivi possibili e completi offrono maggior resistenza che a destra, forza conservata. Arto inferiore sinistro: anche qui resistenza ai movimenti passivi maggiore che a destra; riflessi più accentuati. Nessun disturbo della sensibilità. Nella regione temporale destra notasi una vasta cicatrice nella quale l'osso è per gran parte avvallato: però non si avvertono mollezze nè pulsazioni.

1ª *Operazione* (27 agosto 1919). — Sgorbiamento del tratto di avvallamento, estirpazione dei margini e della cicatrice sottostante al punto avvallato; plastica durale con lembo di fascia lata.

Decorso post-operatorio. — Attacco convulsivo tre giorni dopo. Guarigione dell'atto operativo. Il paziente esce in buone condizioni.

22 maggio 1920. Torna a farsi osservare e narra che un mese dopo l'operazione gli accessi epilettici si riprodussero: ad intervalli quasi sempre di 15 giorni (meno un intervallo di due mesi dal 24 gennaio al 24 marzo) e con le stesse modalità di quelli che precedettero l'atto operativo. Spesso ha contratture al viso, da entrambe le parti, senza che segua l'accesso convulsivo. Le aure che precedono gli attacchi consistono in senso di contrazione violenta alla regione laterale del collo, a cui segue senso di stiramento a tutto il viso e intontimento.

2° *Esame obiettivo*, 22 maggio 1920 (prof. Mingazzini). — Persistono paresi del facciale inferiore ed ipoglosso. Negli arti di sinistra ipotrofia, flaccidità. Movimenti attivi completi, nei passivi lieve ipertonia, forza conservata. Riflessi più intensi a sinistra. Addominali e cremasteri assenti, pupillari pronti.

2ª *Operazione* (9 giugno 1920). — Morfio-cloronarcosi. Liberazione di aderenze durali, non perdite di dura. Plastica osteo-periostale alla Durante-Righetti. Sutura della cute a punti staccati.

Decorso post-operatorio. — Nella stessa giornata sensazioni di contrattura alla guancia sinistra e al collo. Il 10 contrattura ed attacchi convulsivi ripetuti nella giornata. L'11 due attacchi convulsivi.

La guarigione dell'atto operativo procede regolarmente: il giorno 16 ed il 18 si tolgono i punti; cicatrizzazione per primam.

Osservazioni successive. — Il 28 agosto 1919 due accessi convulsivi a carico del lato sinistro, non forti e senza perdita di coscienza.

Nell'ottobre dello stesso anno un lieve accesso convulsivo.

V. S. A., di anni 21, di Laurino (prov. di Salerno), elettricista. — *Epilessia Jacksoniana traumatica.* — Caduto all'età di 10 anni dall'alto battendo fortemente la metà destra del cranio e producendosi un avvallamento nella regione temporo-parietale destra. In seguito al trauma incoscienza per più di 40 giorni. Dopo il periodo d'incoscienza indebolimento degli arti di sinistra con scosse coreiformi ed atetoidi: ed accessi di convulsioni a tipo Jacksoniano iniziantisi nel territorio del facciale di sinistra e poi estese all'arto superiore ed inferiore dello stesso lato, accompagnate da perdita di coscienza e da emissione di urine.

Esame obiettivo. — Limitazione della mobilità dei bulbi oculari. Paresi del facciale superiore ed inferiore di sinistra. Paresi dell'ipoglosso di sinistra.

Arto superiore sinistro ipotrofico con diminuzione progressiva dei movimenti attivi verso i segmenti distali: nella posizione di riposo l'arto è in adduzione con semiflessione del gomito, abduzione e semiflessione della mano, iperestensione della prima falange, e flessione o estensione alterna delle altre falangi, movimenti atetosici, forza ridottissima.

Arto inferiore sinistro. — Ipotrofia e diminuzione della forza muscolare. Aumento di resistenza ai movimenti passivi. Non atteggiamenti speciali.

Riflessi più vivaci a sinistra: rotulei ed Achillei; presente Oppenheim. Cremasterico più vivace a sinistra. Pupille uguali di media ampiezza, bene reagenti.

Sensibilità: tattile, termica e dolorifica diminuita a sinistra. Abolizione del senso di posizione segmentario nella mano e nelle dita di sinistra, e così pure del senso stereognostico.

Ipopallestesia a sinistra.

Andatura: a sinistra la gamba si piega sulla coscia più che a destra ed il tallone si solleva esageratamente.

Nulla di notevole per i sensi speciali.

Esame psichico. — Attenzione, percezione, memoria ed orientamento buone. Non illusioni nè allucinazioni.

Condizioni generali. — Buone. Percussione cranica dolente in corrispondenza della zona di avvallamento.

Operazione (15 maggio 1920). — Narcosi morfio-cloroformica. Lembo cutaneo con base verso la regione frontale comprendente cicatrice e zona di avvallamento: resezione e sollevamento della zona ossea avvallata, la quale presenta a carico del tavolato interno numerose punte ossee che vengono recise. Tolte le aderenze si trova che la perdita di sostanza durale è di circa 10 cm. Plastica con lembo di fascia lata della perdita durale; plastica della breccia ossea con lembo osteo plastico alla Durante. Sutura parziale del lembo cutaneo.

Decorso post-operatorio. — Il giorno 16 attacco di convulsioni generalizzate; il giorno 19 altro attacco di epilessia generale; il giorno 20 sensazione di formicolio nella mano sinistra; il giorno 22 contrattura nella stessa mano. Il giorno 27 cinque attacchi di convulsioni generalizzate. Il giorno 29 contratture ai muscoli della faccia frenate dal paziente con la compressione. Il primo giugno contratture al polso sinistro che il paziente arresta con la compressione; l'8 giugno contrazioni nella regione periorbitaria sinistra arrestate dalla compressione; il 10 giugno contratture alla mano sinistra arrestate con la compressione.

La guarigione della ferita operatoria si effettua regolarmente.

Osservazioni successive. — Da più di due anni nessun accesso convulsivo.

VI. D. C., di anni 25, soldato. — *Epilessia Jacksoniana traumatica.* — Ferito da scheggia di proiettile d'artiglieria nella regione parietale sinistra

il 2 novembre 1915. Cicatrice e perdita di sostanza ossea dell'ampiezza di una moneta da due soldi. Non si nota alcuna pulsazione.

Ipotrofia avambraccio e braccio destro. Il paziente avverte spesso formicolio alle dita della mano destra con qualche scossa a carico dei gruppi muscolari dell'arto. Sembra abbia avuto 3 o 4 volte scosse generalizzate. Talora accusa cefalee occipitali. Funzione dell'arto superiore destro normale. Stato generale buono. L'esame radioscopico e radiografico rivela la scheggia ritenuta nella massa cerebrale.

Operazione (27 febbraio 1917). — Narcosi morfio-Scleich n. 3. Lembo a ferro di cavallo con base posteriore comprendente le cicatrici nella regione parietale sinistra. Formazione di un lembo osteo-plastico alla Durante-Righetti sul margine posteriore della breccia: scollamento della dura che nella parte centrale è molto assottigliata. Si ribatte il lembo osteo-plastico che colma la breccia (senza sutura). Sutura del lembo dei tessuti molli.

Decorso post-operatorio. — Nella stessa giornata dell'intervento una scossa convulsiva che dura un minuto. Il 28 scossa convulsiva che interessa il solo lato destro: dura pochi secondi. Il 1° e il 3 marzo accusa cefalea. La ferita operatoria guarisce regolarmente.

Osservazioni successive. — Guarigione completa.

VII. S. S., di anni 19, contadino. — *Epilessia Jacksoniana traumatica omolaterale.* — Due anni prima calcio di cavallo nella bozza frontale destra con frattura comminuta e fuoriuscita di sostanza cerebrale: operato di craniectomia ed estrazione di numerose scheggie ossee, guarì con residuo di vasta breccia ossea frontale.

Dopo un anno dal trauma accessi convulsivi a destra, dallo stesso lato della lesione: si iniziavano al braccio e si propagavano alla gamba. Qualche volta anche all'arto superiore sinistro. Gli attacchi dapprima rari divennero sempre più frequenti.

1ª *Operazione* (3 *novembre* 1910). — Lembo a ferro di cavallo con base posteriore nella regione frontale destra: distacco del lembo cutaneo e di tessuto fibroso cicatriziale sottostante, dal residuo del lobo frontale rappresentato da scarso connettivo, zone di degenerazione e da formazioni cistiche. Stuello e sutura al di sopra del connettivo fibroso rappresentante la dura. Al di sopra si cerca di portare un lembo osteo plastico alla Durante. Sutura parziale del lembo cutaneo.

Decorso post-operatorio. — Arresto completo degli accessi convulsivi. La guarigione operatoria avvenne regolarmente ma mancò l'ossificazione del lembo.

Presentato al congresso di chirurgia del 1911.

Osservazioni successive. — Dopo un periodo di benessere si iniziarono tremori generalizzati massimi negli arti superiori specie a destra (flessione ed estensione della mano sull'avambraccio a ritmo costante). Interpretazione: compressione ed irritazione della regione rolandica destra per aderenze, con propagazione dello stimolo, attraverso il corpo calloso, nella regione rolandica del lato opposto.

2ª *Operazione* (20 *marzo* 1912). — Cloronarcosi. Distacco del lembo cutaneo a ferro di cavallo, sollevamento di un simile lembo durale esteso quanto la breccia ossea, ed aderente a ciò che costituisce il residuo del lobo frontale destro.

Stuello di garza iodoformio e sutura del lembo durale. Formazione dal lato sinistro della breccia ossea e rovesciamento su di essa di un lembo osteoplastico alla Durante. Sutura parziale del lembo cutaneo.

Decorso post-operatorio. — Scomparsa degli attacchi epilettici o equivalenti e dei tremori.

Guarigione operatoria regolare.

Presentazione all'Accademia medica 28 aprile 1912.

Osservazioni successive. — Nessuna recidiva sino al 1914.

Nel novembre 1920 risulta che per due anni circa dopo la seconda operazione non si ebbe nessun accesso convulsivo. Dopo tale periodo di tempo le convulsioni ricomparvero ad attacchi distanziati di circa due mesi l'uno dall'altro e senza perdita di coscienza. Particolare interessante è che il paziente è divenuto forte bevitore di vino e di liquori.

VIII. P. R., anni 39, contadino da Paliano. — *Epilessia Jacksoniana traumatica. Status epilepticus.* — Quattro anni prima trauma nella regione frontale sinistra: successivamente attacchi convulsivi a tipo epilettico preceduti da parestesie iniziantesi negli arti inferiori: perdita di coscienza, di urine e di feci, bava alla bocca. Ricoverato al manicomio con allucinazioni visive e uditive e mania di persecuzione.

Esame obbiettivo. — Lieve nistagmo a destra, lieve insufficienza del faciale inferiore di sinistra e dell'ipoglosso dello stesso lato.

Arti. — Non atteggiamenti speciali; riflessi poco accertabili per la resistenza del paziente; iridi pronte alla luce ed all'accomodazione.

Sensibilità. — Poco accertabile: non alterata la dolorifica e la termica; visus e gusto non esaminabili, udito e odorato sembrano normali.

Percussione cranica. — Dolente nel punto traumatizzato che appare in corrispondenza della porzione più alta della regione frontale come una depressione imbutiforme a base triangolare profonda 1 centim. a pareti resistenti (osso): la resistenza ossea manca all'apice della depressione dove esiste anche una cicatrice dei tessuti molli.

Esame psichico. — Ottundimento, discorsi sconnessi, allucinazioni, mania di persecuzione.

Operazione (28 novembre 1913). — Narcosi Scleich 2. Escissione della porzione più affondata di cicatrice frontale; formazione di due lembetti cutanei quadrangolari uno anteriore e l'altro posteriore che sollevati permettono di scoprire la zona di avvallamento osseo e un tratto di frontale e parietale normali. Asportazione della zona di depressione in modo da ottenere una breccia ossea ovalare di 4 × 3 centim. La dura normale in corrispondenza dei margini della breccia si assottiglia verso il centro, corrispondente all'apice della depressione ossea: ivi esiste una specie di nicchia dalla quale si estrae un grosso sequestro osseo.

Plastica della dura con lembo di fascia lata; plastica della breccia cranica con lembo osteo plastico alla Durante. Si ribattono i lembi cutanei e si suturano.

Decorso post-operatorio. — Nei giorni successivi si hanno attacchi convulsivi che progressivamente, con la convalescenza, vanno facendosi sempre più rari.

IX. F. I., anni 25, soldato 8° alpini. — *Equivalenti d'epilessia Jacksoniana (emiplegia spastica ed emipoestesia destra).* — Colpito il 6 luglio 1915 da un sasso nella regione parieto temporale sinistra, con la immediata perdita di coscienza e successivamente parola inceppata ed impossibilità di movimenti volontari negli arti di destra. Col tempo la parola è divenuta più libera, i movimenti dell'arto inferiore si sono ripristinati: solo parzialmente quelli dell'arto superiore.

Esame obbiettivo. — Nella regione temporo frontale sinistra cicatrice dei tessuti molli con frattura avvallata del temporale: ivi la percussione è dolorosa. Disturbi formali nel linguaggio, bradiartria.

Arto superiore destro. — In posizione stereotipa: braccio addotto, avambraccio flesso ad angolo retto, mano semiflessa, dita semiflesse, pollice addotto.

Nei movimenti passivi resistenza ma non dolore; limitazione dei movimenti attivi.

Nello stato di riposo scosse ritmiche colpiscono di tanto in tanto avambraccio e mano destra insieme, determinando movimenti di flessione e di estensione dell'avambraccio stesso ad incursioni molto limitate.

Arto inferiore destro. — Ipotrofia pure in posizione stereotipa: ipertensione e piede abbassato. Maggior resistenza nei movimenti passivi della coscia e della gamba, limitazione dei movimenti attivi della coscia e della gamba, abolizione di quelli del piede e delle dita.

A destra esiste una spiccata ipoestesia per tutte le forme di sensibilità tattile, termica dolorifica, pallestesica e batiestesica. Senso stereognostico abolito.

Odorato e visus normali; ipoacusia a destra.

Operazione (9 ottobre 1915). — Narcosi Scleich.

Incisione a ferro di cavallo con base inferiore, esposizione del focolaio di frattura che presenta una breccia come una moneta da due soldi ed una scheggia ossea incuneata tra dura e cranio: asportazione della scheggia.

Plastica della breccia con lembo osteo-plastico alla Durante-Righetti. Sutura del lembo.

Decorso post-operatorio. — Graduale cessazione dei fatti irritativi: dopo circa 20 giorni dall'operazione non più mosse ritmiche dell'arto superiore allo stato di riposo.

L'atteggiamento stereotipo dell'arto superiore è modificato nel senso che riguarda meno i segmenti prossimali. Miglioramento del trofismo. Miglioramento dei movimenti attivi; nei passivi sempre resistenza, riflessi vivacissimi.

Nell'arto inferiore movimenti attivi sempre limitati; persistente il clono della rotula e del piede. Persiste la ipoestesia.

X. P. G., 21 anni, soldato del 21° Cavalleggeri. — *Epilessia Jacksoniana sensitivo motoria.* — Ferito in guerra il 28 maggio 1915 da proiettile di fucile che gli attraversò il cranio dal lambda alla coronaria, a destra. Perdita di coscienza e successivamente paralisi agli arti di sinistra con parestesie: e movimenti involontarii di estensione e flessione nell'arto inferiore dello stesso lato.

Dopo 3 giorni subì operazione cranica con estrazione di scheggie ossee, in seguito alla quale cessarono gli spasmi dell'arto inferiore e gradatamente cominciò a riacquistare la motilità degli arti.

Però nell'aprile del 1916 i progressi del miglioramento si arrestarono e notò sensazioni di freddo e di intormentimento alle dita ed alla mano sinistra, con movimenti involontari di abduzione e adduzione delle dita. Inoltre stanchezza nel leggere.

Esame obiettivo. — Nulla a carico dei nervi cranici.

Arti di destra. — Normali.

Arti di sinistra. — Superiore ipotrofico: avambraccio mano e dita in lieve flessione; ai movimenti passivi resistenza aumentata; lenti e limitati i movimenti attivi specie nelle dita.

Inferiore ipotrofico: gamba in flessione; piede in varo equino incompleto, alluce esteso sulla prima e flesso sulla seconda falange. Ai movimenti passivi resistenza aumentata; lievemente limitati gli attivi.

Incoordinazione motoria specie nell'arto inferiore.

Riflessi pupillari normali, rotulei più vivaci a sinistra, Achillei vivaci, clono del piede a sinistra (talora a destra), adduttorii più vivaci a sinistra, cremasterici: deboli; addominali: molto vivaci a destra, presenti a sinistra; tendinei superiori più vivaci a sinistra.

Deambulazione: mantiene in essa il piede sinistro in equinismo.

Sensibilità tattile, termica, dolorifica e pallestesica ben percepite da ambo i lati: contatto meno bene a sinistra che a destra. Visione, gusto, odorato, udito normali.

Il 6 aprile il paziente avverte formicolio nelle dita ulnari della mano sinistra, con senso di stiramento dell'arto che risale fino al facciale, scosse dell'arto e stiramento dell'angolo boccale sinistro: l'attacco dura pochi secondi.

Il 4 maggio l'infermo ha tre attacchi.

Operazione (5 maggio 1916). — Narcosi morfio-Scleich.

A destra lembo rettangolare a base laterale non comprendente il periostio: si trova breccia cranica rettangolare a margini irregolari, verso il lambda, quasi sulla linea mediana. Escissione del tessuto di cicatrice che colma la breccia: in esso anteriormente si rinvengono ed estraggono due piccole scheggie ossee, una delle quali lunga 1 centim. infitta verticalmente nella sostanza cerebrale.

Plastica durale con lembo di fascia lata.

Plastica della breccia cranica con lembo osteo-plastico alla Durante-Righetti.

Decorso post-operatorio. — Regolare guarigione dei fenomeni sensitivi e motorii.

Guarigione per prima intenzione della ferita d'operazione.

Dimissione in 9ª giornata.

II Gruppo. Epilessie Jacksoniane post-operatorie.

Comprende due casi nei quali l'epilessia Jacksoniana è una conseguenza di interventi cranio cerebrali eseguiti per meningite o per tumore cerebrale.

XI. R. L., di anni 20, da Civitavecchia, contadino. — *Epilessia Jacksoniana da esiti di craniectomia (meningite circoscritta).* — Paziente operato 9 anni prima di craniectomia temporale destra (15 giugno 1905), per pachimeningite tubercolare circoscritta e convulsioni epilettiformi a carico della metà sinistra del corpo, senza perdita di coscienza e senza emissione di urine e feci.

Nel 1906, dopo un anno di tregua, ripresero gli attacchi convulsivi limitati però solamente all'arto superiore sinistro.

Esame obiettivo. — Oculomozione normale. Paresi del facciale di sinistra. Lieve paresi dell'ipoglosso di sinistra. Non disartrie, non disturbi della masticazione e deglutizione.

Arti. — Superiore destro: normali i movimenti attivi e passivi.

Superiore sinistro: atteggiamento in adduzione del braccio, in flessione dell'avambraccio, mano e dita, masse muscolari ipotrofiche e flaccide. Ai movimenti passivi resistenza. Negli attivi incompleta l'elevazione, l'estensione e la flessione; possibile la pronazione, stentata la supinazione; per la mano flessione dorsale abolita; e così pure abduzione e adduzione. Nelle dita accennata l'estensione, forza muscolare ridotta a zero.

Inferiore destro: normali i movimenti attivi e passivi.

Inferiore sinistro: tendenza a ruotare all'esterno; ipotrofia, aumento di resistenza ai movimenti passivi. Movimenti attivi: limitazione della elevazione della coscia e flessione della gamba: possibile abduzione, adduzione ed estensione.

Nel piede impossibile l'abduzione e l'adduzione, incompleta la flessione dorsale, possibile la plantare. Limitati i movimenti digitali.

Forza muscolare scarsa.

Riflessi. — Rotulei ed achillei più pronti a sinistra; a sinistra clono del piede. Tendinei superiori più pronti a sinistra. Pupille uguali bene reagenti.

Sensibilità. — Tattile, termica e dolorifica e pallestesica diminuita nella metà destra del corpo. Normale senso stereognostico e delle attitudini segmentarie da ambo i lati del corpo.

Nella regione parietale sinistra esiste perdita di sostanza ossea (operazione del 1905) rotondeggiante del diametro di 5 centim.; la cute viene ritmicamente sollevata da una pulsazione sincrona alla sistole cardiaca: accenno ad ernia cerebrale nella flessione del capo a destra.

Percussione cranica dolorosa a destra, specie verso la parte media della sutura temporo squamosa.

Liquido cefalo-rachidiano a pressione aumentata, a linfocitosi negativa, ad albumina aumentata.

Operazione (25 febbraio 1914). — Lembo sull'antica cicatrice: in corrispondenza della breccia ossea si distacca tessuto di cicatrice e dura dalla superficie cerebrale: per una zona di circa 5 centim. la dura è così aderente al lembo ed alla superficie cerebrale che è necessario esciderla. Nella sostanza cerebrale si trova un focolaio di rammollimento con due piccole cisti a liquido chiaro.

Si amplia il contorno inferiore della breccia ossea sino a che s'incontra dura normale.

Plastica durale con lembo di fascia lata (senza punti di sutura). Riparazione della breccia ossea con lembo osteo-plastico alla Durante-Righetti ricavato dalla regione frontale. Sutura del lembo dei tessuti molli.

Decorso post-operatorio. — Guarigione regolare della ferita.

Osservazioni successive.

Nel 1914 gli attacchi convulsivi furono assai più rari: interessavano facciale, ipoglosso, arto superiore di sinistra.

Nel 1915: ebbe solo due piccoli attacchi, nell'aprile e nel giugno, sempre senza partecipazione dell'arto inferiore. La riparazione della breccia cranica appariva uniforme e completa.

L'esame obiettivo rilevava normali il campo facciale e l'ipoglosso di sinistra. Assai migliorata la motilità attiva e passiva dell'arto superiore sinistro,

pur permanendo diminuzione della forza muscolare ed ipotrofie. Riflessi tendinei normali.

Nel 1920. Condizioni generali eccellenti. Persiste un certo grado di emiparesi a sinistra. Non più attacchi convulsivi. Nessun disturbo in corrispondenza della regione parietale destra ove sono state eseguite le operazioni di ricostruzione.

XII. B. A., di anni 32, da Zagarolo, contadino. — *Epilessia Jacksoniana destra, emiplegia destra (lievemente spastica) afasia motoria incompleta, da esiti di craniectomia.* — Ricoverato il 4 ottobre 1911, con quadro sintomatologico costituito da dolor di testa, vertigini, convulsioni a destra a tipo jacksoniano iniziantesi nell'arto superiore, emiplegia a destra lievemente spastica, aumento a destra dei riflessi tendinei; dolore alla pressione nella regione temporale sinistra; lieve esoftalmo a sinistra, pupille rigide da ambo i lati, papilla da stasi bilaterale maggiore a sinistra, afasia motoria incompleta; aumento di pressione del liquido cefalo-rachidiano, aumento della albumina.

Si stabiliva diagnosi di tumore della parte posteriore del giro frontale medio e ascendente di sinistra: l'operazione eseguita il 16 ottobre 1911 mediante una craniectomia parzialmente definitiva nella regione rolandica sinistra, asportava dalla porzione media della circonvoluzione frontale ascendente, un tumore come una noce, che si prolungava con un peduncolo in avanti ed in alto verso il lobo frontale.

La cavità cerebrale residuata fu tamponata con garza iodoformio. La dura ed il lembo suturati in parte. Nel processo di guarigione, nel punto in cui era stato posto lo stuello rimase una perdita di sostanza ossea e durale piuttosto cospicua tanto che per qualche tempo si accennò un certo grado di ernia cerebrale, ma la piaga andò mano mano cicatrizzandosi: e dopo un mese era quasi guarita.

Subito dopo l'atto operativo e la estirpazione del tumore cessarono gli attacchi convulsivi, le paresi migliorarono, il paziente ricominciò a parlare, e dopo circa 20 giorni a camminare.

Verso la metà di novembre riapparvero lievi cenni convulsivi limitati prima al facciale destro poi estesi all'arto superiore: siccome l'esame microscopico aveva stabilito la natura luetica del tumore (gomma) fu iniziata e continuata una energica cura specifica. Però gli accessi si fecero più frequenti ed estesi nella metà destra del corpo: nello stesso tempo aumentò la emiparesi. Nel gennaio le condizioni erano così peggiorate da determinare ad un nuovo intervento.

2ª *Operazione* (5 gennaio 1912). — Narcosi Scleich: asportazione di tutto il tessuto cicatriziale che comprimeva il cervello: questo restava scoperto e sprovvisto di dura madre sino ai limiti della breccia ossea. Tamponamento.

Decorso post-operatorio. — Gli accessi continuarono meno intensi fino al 15 gennaio poi cessarono; si ebbe miglioramento della paresi e dell'articolazione della parola. La ferita operatoria guariva per granulazione.

Col progredire della cicatrizzazione ricomparvero gli accessi dapprima lievi poi sempre più frequenti ed intensi: sicchè ai primi di aprile le condizioni si fecero di nuovo gravi.

3ª *Operazione* (24 aprile 1912). — Narcosi Scleich 3. Lembo a base superiore, escissione di tessuto cicatriziale sino a scoprire il tessuto cerebrale nell'ambito della breccia ossea, liberando inoltre i contorni della dura madre residua, plastica durale con lembo di fascia lata. Riparazione della breccia ossea con lembo osteo-plastico alla Durante-Righetti (ricavato dal contorno superiore della breccia stessa). Sutura del lembo cutaneo.

Decorso post-operatorio. — Sino al quinto giorno continuazione degli attacchi convulsivi, successivamente si diradarono e scomparvero il 29 aprile; miglioramento della paresi e della articolazione della parola. Senonchè il lembo cutaneo sottile e cicatriziale si necrosò in gran parte, lasciando allo scoperto le brattee ossee del lembo osteo-plastico rovesciato secondo il metodo Durante-Righetti. Le brattee ossee si necrosarono e caddero: rimase integra l'aponeurosi fascia lata trapiantata ed il periostio. La vasta ferita guarì per granulazione. Colla cicatrizzazione di essa riapparvero gli attacchi convulsivi e l'emiplegia ritornò quasi completa.

4ª *Operazione* (28 agosto 1912). — Narcosi Scleich 3. Escissione della cicatrice fino al piano aponeurotico di trapianto; posteriormente alla breccia si in-

cide un lembo quadrangolare di tessuti molli a base inferiore; viene scollato e rovesciato in basso. Dalla stessa zona si ricava un lembo osteo-plastico alla Durante-Righetti che si riporta sulla breccia ossea in modo da far poggiare la superficie periostale di esso sul piano del trapianto aponeurotico. Le brattee ossee vengono ricoperte da un lembo cutaneo già preparato e che è suturato. La zona d'origine del trapianto così utilizzato è lasciata scoperta e zaffata.

Decorso post-operatorio. — Guarigione regolare: riunione per prima del lembo suturato, guarigione per granulazione del tratto scoperto.

Gli attacchi convulsivi gradatamente più lievi e più rari si arrestarono completamente il 20 settembre.

Osservazioni successive. — Nel novembre 1912 la guarigione si mantiene completa.

Nel dicembre 1920 si ha notizia che gli accessi convulsivi non si sono più presentati; persiste solo emiparesi destra, più accentuata a carico dell'arto superiore.

III Gruppo. Epilessie traumatiche generalizzate.

Comprende: una forma di passaggio dalla epilessia Jacksoniana tipica alla generalizzata, una forma generalizzata prevalentemente Jacksoniana, e due forme generalizzate.

XIII. B. P., di anni 32, da Gubbio, soldato. — *Convulsioni epilettiformi di origine traumatica: incerto se a netto tipo Jacksoniano o diffuse.* — Ferito il 5 giugno 1917 da pallottola di shrapnel nella regione frontale sinistra vicino alla linea sagittale: perdita di coscienza e successivamente emiplegia destra ed impossibilità a pronunziar parola. Dopo tre giorni subì operazione cranica con estirpazione di scheggie di proiettile dalla sostanza cerebrale.

Dei disturbi della parola rimase lieve disartria che perdura ancora. Dopo un mese si iniziarono attacchi convulsivi ad intervalli più o meno regolari: non si può precisare se limitati al lato destro o diffusi a tutto il corpo, dato che il paziente perde la coscienza.

Esame obiettivo. — Paresi del facciale destro e dell'ipoglosso destro. Arto superiore destro: atrofia delle masse muscolari. Posizione abituale dell'avambraccio in abduzione e flessione, mano alquanto cadente, dita addotte; ai movimenti passivi resistenza più notevole del normale. Movimenti attivi limitati e lenti. Arto inferiore: ipotrofia, resistenza inferiore alla normale nei movimenti passivi. Movimenti attivi limitati nella estensione e nella abduzione, e nelle dita anche nella flessione.

Riflessi. -- Pigri i pupillari specie a destra: i tendinei superiori, gli achillei, i rotulei ed adduttorii più vivi a destra; alla percussione del tendine quadricipitale trepidazione epilettoide. Clono del piede e Babinski a destra. Addominali e cremasterici più vivaci a sinistra.

Sensibilità: percussione del cranio non dolorosa, e non dolorosa neppure quella della cicatrice. Emipoestesia: tattile termica e dolorifica cranica e facciale, inoltre nell'arto superiore e inferiore di destra. Ipopallestesia: a destra nel bacino, torace e clavicola. Anabatiestesia nell'arto superiore e inferiore di destra. Astereognosi a destra. Sensi specifici: visus ridotto a sinistra. Udito normale, olfatto e gusto diminuiti a sinistra. Linguaggio: disartria consistente in bradiartria, scandimento voce nasale e disartria litterale.

Esame psichico: orientamento buono per il luogo e il tempo. Percezione lenta, attenzione poco vigile. Umore depresso.

Radiografia. — Presenza di due corpi estranei metallici uno nella regione frontale, e l'altro nella regione temporale sinistra.

Operazione (1 settembre 1919). — Narcosi cloroformica: a sinistra lembo rettangolare nella regione frontale comprendente la cicatrice colmante la breccia dell'osso frontale: fuoriuscita del liquido cefalo rachidiano ed emorragia. Non si giudica opportuno procedere alla ricerca dei due frammenti di proiettili. Plastica durale con lembo di fascia lata senza sutura. Riparazione della breccia cranica con lembo osteo-plastico alla Durante-Righetti.

Sutura del lembo cutaneo.

Decorso post-operatorio. — Attacchi convulsivi isolati con localizzazione a sinistra in 2ª e 3ª giornata. Guarigione regolare della ferita operatoria.

XIV. M. M., di Veroli, contadino, di anni 14. — *Epilessia generalizzata, prevalentemente Jacksoniana (a destra) di origine traumatica.* — A 9 anni trauma nella regione frontale (calcio di cavallo) con avvallamento più accentuato a sinistra che a destra, seguito da perdita di coscienza e da paralisi del lato destro del corpo. Intervento chirurgico.

Quaranta giorni dopo l'intervento, inizio di attacchi convulsivi generalizzati, con perdita di coscienza, bava alla bocca, morso della lingua, emissione involontaria delle urine e delle feci. Successivamente ottundimento del sensorio per 15 giorni e perdita della parola.

Dopo 4 mesi miglioramento della paralisi e dell'articolazione delle parole. Gli attacchi convulsivi si ripeterono 3 o 4 volte: l'ultima tre mesi avanti il ricovero in clinica.

Condizioni psichiche dal trauma in poi assai deficienti: stato quasi demenziale.

Esame obiettivo. — Oculo mozione normale. Paresi del facciale inferiore destro.

Arto superiore destro: ipotrofia, maggior resistenza ai movimenti passivi, movimenti attivi incompleti nella mano.

Arto inferiore ipotrofico, movimenti attivi incompleti al piede, ipotrofia andatura paretico spastica.

Riflessi iridei normali. Tendinei superiori vivaci: tricipitale più accentuato a destra. Rotulei vivaci da ambo le parti. Achillei vivi: talora clono del piede a destra.

Sensibilità a destra: ipoestesia tattile termica e dolorifica, ipopallestesia a destra.

Sensibilità specifica non interessata.

Nella regione frontale si nota larga cicatrice trasversale con avvallamento osseo.

Esame psichico. — Scarsissima attenzione e percezione. Apatia assai notevole, affettività scarsa.

Operazione (24 aprile 1916). — Narcosi generale morfio-Scleich 3. Lembo frontale semiovale a base inferiore: soluzione di continuo ossea lunga 5 cent. e larga 1 cent. a margini ispessiti: questi vengono asportati. Dura continua ma assai assottigliata: plastica durale con lembo di fascia lata. Riparazione della breccia cranica con lembo osteo plastico alla Durante-Righetti. Suture del lembo cutaneo.

Decorso post-operatorio. — Guarigione regolare della ferita operatoria. Gli attacchi convulsivi ricompaiono il 9 maggio, si ripetono il 12 maggio ed il 6 giugno.

L'esame obiettivo, non dimostrando alcun miglioramento, si decide l'intervento sul territorio Rolandico.

Operazione (30 giugno 1916). — Narcosi generale morfio-Scleich 3. Sutura emostatica a sinistra all'altezza del territorio rolandico. Ampio lembo osteoplastico temporo-parietale: apertura della dura: encefalo pulsante, lobo frontale depresso con giri appiattiti. Puntura del prolungamento frontale del ventricolo laterale ed estrazione di 25 cmc. di liquido cefalo rachidiano limpido.

Sutura della dura; si riporta il lembo osteo-plastico; sutura cutanea.

Decorso post-operatorio. — Guarigione regolare della ferita operatoria.

XV. B. G., anni 26, sergente 131° fanteria. — *Epilessia generalizzata d'origine traumatica.* — Ferito il 15 settembre 1916 da una palletta di shrapnel nella regione sopraorbitaria sinistra e nell'occhio dello stesso lato: frattura ossea e fuoriuscita di sostanza cerebrale; perdita di coscienza.

Operato d'estrazione del proiettile e d'estirpazione del bulbo oculare: complicazioni settiche e lungo periodo di guarigione.

Nel gennaio 1918 si iniziano attacchi di epilessia generalizzata improvvisi con perdita di coscienza e scosse tonico cloniche universali.

Esame obiettivo. — Oculo mozione normale, integri i movimenti nel campo del facciale e ipoglosso.

Arti: nessuna modificazione nella motilità attiva e passiva nei superiori e inferiori di ambo i lati. Riflessi rotulei e achillei pronti da ambo i lati.

Sensibilità tattile, termica e dolorifica normale.

Esame psichico. — Attenzione, percezione, memoria ed orientamento conservati.

Radiografia. — Breccia cranica circolare nella parte mediana del frontale subito sopra il segmento normale.

Esame oftalmoscopico. — Occhio destro normale.

Operazione (7 febbraio 1918). — Narcosi generale Schleich 3. Lembo rettangolare nella regione frontale sinistra, con base temporale ed apice verso la glabella.

Si constata frattura ossea avvallata con perdita ossea centrale estesa per circa 1 cm. Meninge assottigliata trasparente. Asportazione della zona ossea avvallata e dei margini dell'avvallamento irregolari e comprimenti.

L'estremo del lobo frontale appare libero e ben pulsante.

Riparazione della breccia ossea con lembo osteo-plastico alla Durante-Righetti. Sutura del lembo cutaneo.

Decorso post-operatorio. — Guarigione della ferita operatoria normale. Il 4 marzo sera piccoli attacchi simili a brividi muscolari di freddo.

Osservazioni successive. — Nel febbraio 1919 gli accessi convulsivi non si sono più presentati: il paziente è in buone condizioni organiche e psichiche.

Nel dicembre 1920 non si ha notizia di altri attacchi convulsivi: solo il paziente ha notato di tanto in tanto lieve tremito del braccio e della gamba sinistra, ed ha sofferto talora di cefalea o di una speciale sensazione di vuoto nella testa (secondo la sua espressione).

XVI. C. C., di anni 22, soldato 6° Bersaglieri. — *Epilessia generalizzata di origine traumatica, disturbi visivi.* — Ferito il 12 ottobre 1915 da proiettile di fucile nella regione parieto-occipitale destra: rimase per due mesi senza conoscenza: fu operato in tale periodo di craniectomia ed estrazione di proiettile. Residuata una cicatrice nella regione temporo-parieto-occipitale destra, orizzontale, dall'innanzi (sopra il padiglione auricolare) per circa 10 cm., in dietro: tale cicatrice all'unione tra i due terzi anteriori e il terzo posteriore ne riceve perpendicolarmente un'altra di 10 cm.: nella congiunzione esiste breccia ossea di 2 cm. di dimensione. La pressione in questo punto determina cefalea. Nessun disturbo motorio.

Nel campo della sensibilità specifica si nota: mancanza quasi totale della visione nell'occhio destro, diminuzione nell'occhio sinistro. Constatabili attacchi di epilessia generalizzata.

Operazione (19 marzo 1917). — Narcosi morfio-Schleich n. 3. Escissione quadrilatera della cicatrice e formazione di un lembo rettangolare. Asportazione della cicatrice della breccia cranica: dura madre mancante; superficie encefalica in parte cicatriziale con un foro in una cavità scavata nella sostanza encefalica, grossa quanto una nocciola e dalla quale fuoriesce liquido cefalo rachidiano (comunicazione coi ventricoli? poroencefalia?).

Plastica durale con lembo di fascia lata. Riparazione cranica con lembo osteo-plastico alla Durante-Righetti. Sutura del lembo cutaneo.

Decorso post-operatorio. — Guarigione regolare della ferita operatoria. Nessun attacco convulsivo.

L'esame obiettivo eseguito il 12 aprile 1917 rivela: emianopsia laterale sinistra che va però restringendosi, esagerazione dei riflessi tendinei, nessun disturbo motorio o sensitivo.

IV Gruppo. Paresi spastiche traumatiche.

Comprende una serie di sei casi nei quali il trauma cranico o le sue complicazioni hanno determinato paresi spastiche di estensione varia. Tali forme di paresi post-traumatiche possono considerarsi connesse alla epilessia Jacksoniana traumatica che segue in molti casi ad esse. Il trattamento chirurgico di tali forme di paresi va considerato come profilattico per la epilessia Jacksoniana.

XVII. Di L. A., di anni 26, soldato. — *Emiparesi destra più accentuata nell'arto superiore, da lesione della zona rolandica sinistra* (parte media ed inferiore). — Ferito il 22 ottobre 1915 da proiettile di fucile in corrispondenza del parietale sinistro: ebbe incoscenza per 4 o 5 giorni e in seguito paralisi

completa nell'arto superiore destro, e quasi completa dell'inferiore dello stesso lato. Operato di craniectomia il 25 ottobre 1015 andò migliorando senza però ottenere ripristino completo funzionale degli arti di destra.

Nel marzo 1916 si constata ferita con frattura avvaliata del parietale di sinistra in via di guarigione: ipotrofia muscolare del lato destro del corpo, inceppamento dei movimenti nell'arto superiore destro, lieve disartria. La diagnosi del prof. Mingazzini stabiliva che l'avvallamento osseo determinava compressione nella regione di passaggio tra il terzo medio e il terzo superiore del giro pre-centrale sinistro: che l'operazione avrebbe migliorato le condizioni degli arti di destra, e la plastica cranica avrebbe prevenuto la quasi certa epilessia.

Operazione (1° maggio 1916). — Narcosi generale morfio-Schleich. Lembo ovale con base anteriore nella regione parieto-temporale sinistra: aperta la breccia ossea si trovano presso il margine posteriore ed esterno due frammenti ossei uno dei quali tra la dura ed il tavolato osseo. Si ripara la breccia cranica con un lembo osteo-plastico alla Durante-Righetti.

Decorso post-operatorio. — Regolare, guarigione per prima intenzione.

Osservazioni successive. — L'esame obiettivo eseguito dal prof. Mingazzini il 22 maggio, constata un notevole miglioramento della motilità specie in riguardo dei piccoli movimenti delle dita, la forza muscolare aumentata.

XVIII. L. O., di anni 19, da Campobasso, contadino. — *Emiparesi spastica destra, disartria, convulsioni a tipo epilettiforme.* — Nel 1916 per caduta di un tronco d'albero riportò ferita lacera nella regione parietale sinistra, con frattura esposta e con fuoriuscita di sostanza cerebrale. Dopo un periodo d'incoscienza di 10 giorni rimase emiparesi spastica destra. Ebbe anche afasia motoria per 40 giorni. Dopo un anno si iniziarono convulsioni epilettiformi: gli attacchi erano preceduti da un'aura di parestesie alle dita della mano e del braccio destro, talora del sinistro; successivamente il paziente perdeva la coscienza e cadeva in terra. Tali attacchi continuarono sino al periodo attuale, ripetendosi ad intervalli irregolari.

Esame obiettivo. — Risulta atrofia degli arti di destra e paresi spastica L'arto superiore è abdotto lievemente con avambraccio lievemente flesso sul braccio ed in semipronazione, mano flessa, pollice abdotto. Limitati e stentati movimenti attivi, forza muscolare scarsa. Arto inferiore destro ipotrofico, tendenza alla rotazione esterna nel decubito dorsale, resistenza ai movimenti passivi; possibili movimenti attivi, ad eccezione della estensione del piede che è stentata. Camminando striscia in terra il piede destro.

Riflessi rotulei ed achillei più pronti a destra. Presente Babinski a destra. Sensibilità superficiale inalterata a destra. La mano dello stesso lato non può palpare gli oggetti.

Sensibilità specifica non alterata. Non atassia degli arti inferiori, incertezza lieve dell'arto superiore destro, non afasia motoria nè sensoriale. Psichicamente nulla di anormale.

Operazione (1° maggio 1920). — Lembo dei tessuti molli a base anteriore comprendente la cicatrice. Ectomia della parete cranica in corrispondenza della breccia, e di produzioni ossee esuberanti sporgenti in basso. La dura è avvallata, e, centralmente, si perde in una zona cicatriziale delle dimensioni di una moneta da due soldi: ivi la superficie duro-cerebrale è foggiata a scodella e da essa fuoriesce liquido cefalo-rachidiano.

Plastica durale con lembo di fascia lata, fissato in un sol punto. Riparazione della breccia cranica con lembo osteo-plastico alla Durante-Righetti. Sutura del lembo. Durante l'operazione due attacchi convulsivi generalizzati.

Decorso post-operatorio. — Regolare, guarigione.

XIX. B. G., da Trevi, caporal maggiore 129° Fanteria. — *Paresi del piede sinistro per compressione della porzione più alta del giro precentrale destro, da trauma cranico con avvallamento.* — Ferito l'8 novembre 1915 da frammento di proiettile d'artiglieria che determinò una frattura avvallata nella regione del parietale destro sino all'unione col parietale sinistro. Ebbe un breve periodo di perdita di coscienza, e subito dopo paralisi degli arti di sinistra e paresi dell'arto inferiore destro. In progresso di tempo la ferita dei tessuti molli cranici si chiuse permanendo l'avvallamento, le alterazioni fun-

zionali motorie degli arti migliorarono ma persistette la paresi del piede sinistro.

Esame obiettivo. — Lievissima paresi del facciale di sinistra; arto superiore sinistro normale nella funzione; arto inferiore sinistro: ipotrofia, impossibile la flessione, possibile la estensione della gamba. Piede in posizione di lieve varismo, impossibile in esso ogni movimento della deambulazione. La gamba è sollevata più dell'ordinario, il calcagno tende a battere il suolo. Riflessi superiori pronti a sinistra; inferiori: rotulei vivaci d'ambo le parti, a sinistra clono del piede; iridei più pronti a destra che a sinistra. Sensibilità tattile termica e dolorifica diminuita a sinistra.

Psiche in condizioni soddisfacenti.

Percussione del cranio dolorosa a destra in corrispondenza dell'avvallamento.

Operazione (10 maggio 1916). — Nella regione parietale destra lembo a ferro di cavallo a base esterna ad apice sulla linea mediana; trapanazione e sollevamento della zona ossea avvallata: sotto l'avvallamento si rinvengono ed asportano due grosse scheggie ossee necrotiche; la dura integra avvallata riprende la sua convessità normale.

La breccia ossea viene colmata in parte con la zona ossea d'avvallamento che è stata sollevata, in parte con lembo osteo-plastico alla Durante-Righetti.

Decorso post-operatorio. — Processo di cicatrizzazione regolare.

Osservazioni successive. — L'esame del prof. Mingazzini rivela a guarigione compiuta la motilità del piede ricuperata; l'ipoestesia è soltanto localizzata al terzo inferiore della faccia esterna della coscia sinistra.

XX. B. F., di anni 25, caporale 152° Fanteria. — *Paresi di lieve grado degli arti e del facciale destri in seguito a frattura complicata del frontale e parietale sinistro.* — Ferito il 29 novembre 1917 da frammento di proiettile di artiglieria nelle regioni frontale e parietale di sinistra con frattura ed avvallamento delle osse craniche. Perdette la coscienza immediatamente: quando riprese i sensi, il giorno dopo, seppe di essere stato operato e gli fu mostrata una grossa porzione di tavolato osseo asportato. La ferita cicatrizzò in cinquantanove giorni.

Esame obiettivo (novembre 1917). — Lieve paresi degli arti di destra e del facciale inferiore destro. Ipoemiestesia tattile termica e dolorifica a destra; parestesia bilaterale; rallentamento dei processi psichici. Nella metà sinistra della testa esiste un avvallamento notevole delle ossa craniche a carico del frontale e del parietale; sulla pelle che ricopre l'avvallamento appare una cicatrice a guisa di M; nel centro dell'avvallamento notasi pulsazione.

Operazione (2 gennaio 1918). — Narcosi Schleich n. 3. Formazione di vasto lembo cutaneo a base postero-laterale sinistra: la breccia ossea i cui margini sono ad orlo netto, è lunga 14 cm. e larga 10; viene ricolmata con un lembo osteo-plastico quadrangolare alla Durante, che si ricava dal parietale destro e dal vertice partendo dall'estremità del primo lembo cutaneo. I due lembi cutanei sono ribattuti e fissati.

Decorso post-operatorio. — Processo di cicatrizzazione regolare, il paziente viene dimesso il 29 gennaio 1918, guarito delle paresi.

XXI. A. G., di anni 20, da Brusaporto (Bergamo). — *Paresi temporanea dell'arto superiore sinistro in seguito a frattura complicata nella regione fronto parietale destra.* — Ferito il 4 novembre 1916 da proiettile di fucile nella regione fronto-parietale destra con frattura comminuta. Fu operato in ospedale da campo e vennero estratte numerose scheggie ossee. Attualmente dalla ferita aperta escono ancora scheggie. Il paziente narra d'aver notato diminuzione della forza muscolare dell'arto superiore sinistro, i primi giorni dopo il trauma. Nella regione fronto-parietale destra esiste una cavità della grandezza di una grossa noce, con perdita piuttosto abbondante di parete ossea.

Operazione (16 marzo 1917). — Narcosi morfio Schleich; escissione di tessuto cicatriziale e formazione di un lembo quadrangolare cutaneo-aponeurotico verso la regione parieto-occipitale destra. Si sbarazza la breccia ossea di tessuto cicatriziale e se ne regolarizzano i margini. La dura meninge cicatriziale in parte è completa.

La breccia ossea viene ricolmata con un lembo osteo-plastico alla Durante-Righetti. Il lembo cutaneo viene suturato in seta.

Decorso post-operatorio. — Processo di cicatrizzazione regolare; scomparsa d'ogni accenno di paresi.

XXII. S. G., di anni 35, contadino, di Allumiere (Civitavecchia). — *Emiparesi spastica destra da frattura pregressa del cranio.*

Esame obiettivo. — Lieve ipotonia del facciale inferiore destro. Ipotrofia dell'arto superiore destro, specie della porzione prossimale. Resistenza ai movimenti passivi, limitazione dei movimenti attivi.

Nell'arto inferiore destro ipotrofia, ipotonia, resistenza ai movimenti passivi, limitazione dei movimenti attivi di flessione e di estensione; abolizione dei movimenti del piede e delle dita.

Riflessi rotulei ed achillei vivacissimi, clono del piede e della rotula, alluce in iperestensione.

Cranio: zona d'avvallamento osseo in corrispondenza della regione temporale sinistra.

Operazione. — Narcosi Scleich n. 3. Craniotomia e plastica osteo-periostea.

Decorso post-operatorio. — Il 27 agosto scosse cloniche a carico del pugno e dell'avambraccio destro e perdita di coscienza per due o tre minuti. Il 28 e il 30 dello stesso mese due nuovi lievi attacchi.

V. Equivalenti epilettici.

Questo gruppo comprende un solo caso in cui si notano, in seguito a una lesione del cranio per ferita d'arma da fuoco, equivalenti epilettici psichici.

XXIII. S. S., di anni 39, da Pontecorvo. — *Equivalenti epilettici psichici. Breccia cranica nella regione parietale destra da ferita d'arma da fuoco.* — Ferito da proiettile di fucile nella regione parietale destra con frattura cranica, il 31 luglio 1918; operato dal prof. Alessandri in ospedale da campo di craniectomia ed estrazione di numerose scheggie ossee, alcune delle quali ledevano la dura meninge e si infiggevano nella sostanza cerebrale. La guarigione della ferita avvenne rapidamente, però da quell'epoca è colpito da impeti di violenza con tendenza a rompere oggetti, ed a colpire quanti gli sono innanzi: tali impeti sopravvengono ad accessi.

Esame obiettivo. — Cicatrice nella regione parieto-occipitale destra, lunga circa 8 cm. con infossamento centrale corrispondente ad una breccia ossea, ivi si notano pulsazioni sincrone al polso, la pressione determina dolore ed improvviso scatto. Nulla a carico della oculo-mozione, dei movimenti della lingua, e del linguaggio articolato. Arti a destra normali, a sinistra offrono maggior resistenza ai movimenti passivi. Gli attivi sono più lenti, la forza muscolare scarsa.

Riflessi: normali d'ambo i lati i tendinei superiori, gli achillei ed i rotulei; esagerati a sinistra, gli adduttori e gli epi-ipogastrici.

Sensibilità tattile, termica e dolorifica normale.

Stereognosia, pallestesia, batiestesia conservate da ambo i lati.

Sensibilità specifica migliore a sinistra.

Esame psichico. — Espressione della faccia normale, orientamento buono. Percezione lenta, memoria infedele, attenzione labile. Facile commozione e tendenza al pianto.

Operazione (31 marzo 1919). — Lembo cutaneo rettangolare, aperto allo esterno ed in avanti, nella regione parieto-occipitale destra. Escissione della cicatrice che ricolma la breccia cranica; si scopre un tessuto lasso gelatinoso d'apparenza piale e che ricopre la sostanza cerebrale. Riparazione della breccia cranica con un lembo osteo-plastico alla Durante-Righetti; sutura del lembo cutaneo in seta.

Decorso post-operatorio. — Processo di cicatrizzazione normale; miglioramento delle condizioni psichiche.

CONSIDERAZIONI D'INDOLE GENERALE INTORNO ALLE STORIE CLINICHE.

I GRUPPO.

Comprende dieci casi di forme tipiche d'epilessia Jacksoniana traumatica, dei quali sette di chirurgia di guerra e tre di chirurgia civile.

In un caso fu eseguita plastica di perdita di sostanza corticale con un pezzetto di muscolo; in sei casi fu eseguita la plastica della dura meninge con un lembo di fascia lata; in sette casi fu eseguita la riparazione della breccia cranica con lembo osteo-plastico alla Durante-Righetti, in tre casi la riparazione cranica fu eseguita con lembo osteo-plastico alla Durante, ed in un caso questa fu ripetuta due volte.

In linea generale, nel primo giorno dell'operazione, e nei 4 o 5 che seguono, gli attacchi convulsivi sono frequenti; più rari in seguito, scompaiono dopo un periodo di tempo variabile: così nel V caso all'attacco convulsivo del primo giorno seguono nel secondo e terzo equivalenti epilettici e nel 10°, 12°, 20°, 22°, contratture; nel VI caso agli attacchi dei primi giorni subentra cefalea.

Al periodo post-operatorio nel quale i fenomeni irritativi corticali hanno facile spiegazione e nelle manualità operatorie, e nelle reazioni conseguenti dei tessuti, specie circolatorie, segue il periodo di guarigione consistente in arresto completo degli attacchi convulsivi, e nell'emendamento o miglioramento dei fenomeni paretici o paretico-spastici. La scomparsa degli attacchi convulsivi può essere definitiva o temporanea:

La scomparsa definitiva degli attacchi, che corrisponde alla guarigione nel senso degli autori, e richiede come si è detto un periodo di 4 o 5 anni d'osservazione, è praticamente tutt'altro che facile a constatare. Nel I caso la guarigione può considerarsi definitiva, giacchè è stata seguita dall'atto operatorio (maggio 1918) sino ad ora.

La scomparsa temporanea segue di regola le operazioni di ricostruzione dopo il periodo dei primi giorni (tutti i casi).

La recidiva dopo un periodo di qualche mese o di qualche anno, può limitarsi: ad un solo attacco convulsivo, come nel II caso e nel IV caso, ad attacchi lievi e distanziati di mesi, come nel VII caso.

Anche questa può esser considerata come una forma di guarigione, in quanto l'attenuazione degli attacchi, ed il loro distanziamento, permette la vita sociale del paziente. Talvolta la recidiva assume una forma grave riportando il paziente alle condizioni ante-operatorie: quest'evenienza può derivare o da una causa nuova, interpretabile e riparabile con altro intervento, come nel VII caso, in cui la mancata ossificazione del lembo osteo-plastico e brattee ossee tangenziali discontinue, secondo il metodo di Durante, determinò la recidiva dopo un periodo di guarigione completa, ed un nuovo intervento, ed un nuovo lembo osteo-plastico alla Durante, ottenne guarigione seguita due anni. La recidiva dopo tal periodo, costituita da attacchi lievi, distanziati di due in due mesi, può considerarsi come miglioramento e può essere interpretata in rapporto allo stimolo dato dall'alcoolismo cronico del paziente.

Può invece la causa nuova, difficile ad interpretare, esser tanto grave da determinare recidiva gravissima e persino morte del paziente. Tale il III caso:

dopo un periodo di guarigione di una certa durata improvvisamente si produssero attacchi violentissimi di convulsioni quasi a tipo subentranti, e la morte, con ogni probabilità derivati dalla formazione di un ascesso cerebrale tardivo.

II Gruppo.

Comprende due casi di epilessia post-operatoria (chirurgia civile).

In tutti e due i casi è stata eseguita la plastica della dura meninge con un lembo di fascia lata: l'efficacia è tanto più dimostrata in quanto nel XII caso la seconda operazione aveva estirpato soltanto il tessuto cicatriziale della breccia ossea, lasciando allo scoperto il cervello sprovvisto di dura madre e trattato con tamponamento. Col progredire della cicatrizzazione, si iniziarono gli attacchi convulsivi, gradatamente più intensi e frequenti; la terza operazione ricostituendo la continuità durale con un lembo di fascia lata determinava miglioramento della paresi, dell'articolazione della parola, e delle convulsioni, sino a che un nuovo incidente determinò la recidiva (questa fu per altro definitivamente arrestata con una nuova operazione osteo-plastica).

La riparazione della breccia cranica è pure ottenuta in questi due casi con lembo osteo-plastico alla Durante-Righetti: nel XII caso esso si necrosa e determina, malgrado la precedente plastica della dura meninge, recidiva degli attacchi convulsivi, subito trattata con formazione ed applicazione di altro lembo osteo-plastico alla Durante-Righetti. Le convulsioni s'arrestano definitivamente e non compaiono più.

Anche in questo gruppo si notano immediatamente dopo ogni intervento, cioè nei primi 3 o 4 giorni, i periodi d'attacchi convulsivi già osservati che gradatamente si dileguano per dar luogo alla guarigione definitiva dopo il 1° intervento nell'XI caso, dopo il 4° intervento nel XII caso, od alla guarigione temporanea nel XII caso, dopo il 2° ed il 3° intervento.

La guarigione in tutti e due i casi è seguita: nell'XI caso dopo un periodo di miglioramento di circa due anni, in cui gli attacchi convulsivi si notano dapprima diradati (1914), poi in forma di due soli e lievi in un anno (1915): attualmente si mantiene completa.

Nel XII caso dopo la quarta operazione eseguita nel 1912, ed un breve periodo di qualche raro attacco, le convulsioni sono scomparse, e la guarigione sino ad oggi persiste.

III Gruppo.

Comprende quattro casi di epilessia generalizzata di origine traumatica: quattro di chirurgia di guerra e uno di chirurgia civile.

In tutti e quattro i casi la riparazione della breccia cranica viene fatta con lembo osteo-plastico alla Durante-Righetti; e nel XIV caso per due volte in due regioni differenti del cranio: cioè in corrispondenza della breccia, e in corrispondenza della regione rolandica aggredita nel secondo intervento.

Anche in questo gruppo si riscontrano gli attacchi convulsivi del periodo post-operatorio, gradualmente più rari e più lievi, che finiscono con lo scomparire, per dar luogo a guarigione, il periodo della quale non è però precisabile.

IV Gruppo.

Comprende sei casi di paresi spastiche traumatiche, dei quali quattro di chirurgia di guerra e due di chirurgia civile.

In un caso fu eseguita plastica della dura meninge, in tre casi rimozione di scheggie ossee, d'avvallamenti e riparazione delle breccie craniche con lembo osteo-plastico alla Durante-Righetti; in due casi riparazione con lembo alla Durante.

Con esiti: nel XVII caso guarigione operatoria e miglioramento funzionale; nel XVIII, XIX, XX, XXI caso guarigione operatoria e funzionale, nel XXII caso esito incerto.

V Gruppo.

Comprende un solo caso di equivalenti epilettici e precisamente di equivalenti psichici.

Si tratta di un caso di chirurgia di guerra in cui, eseguita la riparazione della breccia cranica con una plastica alla Durante-Righetti, si è ottenuta la guarigione completa della sintomatologia psichica.

CONCLUSIONI.

Dal complesso delle storie cliniche e dai risultati delle operazioni, risulta evidente l'efficacia del principio generale della ricostruzione chirurgica degli strati anatomici cranio-cerebrali per la cura della epilessia jacksoniana traumatica, e delle forme cliniche che ad essa sono connesse.

La ricostruzione, allontanate le cause della sindrome consta:

1) della riparazione delle brecce craniche;

2) del ripristino della continuità durale;

3) del trattamento delle perdite di sostanza corticale.

Riparazione delle brecce craniche. — Le brecce craniche che soddisfino alle condizioni già indicate di dimensione, condizioni di asepsi e di pressione endocranica, sono riparate chirurgicamente per prevenire e combattere la sindrome jacksoniana in potenza o in atto.

La cranioplastica primitiva o secondaria più efficace e pratica, è quella a lembo peduncolato muscolo-periosteo-osseo di Durante o quella a lembo osteo-periosteo di Durante-Righetti, applicato rovesciato: tali forme di lembi plastici provvedono alle conseguenze dirette od indirette della breccia cranica ed attecchiscono in senso clinico.

Ripristino della continuità durale. — Questa si ottiene con la sutura delle incisioni durali, e con l'applicazione sulle perdite della dura meninge di trapianti liberi di aponeurosi fascia lata, fissati agli angoli con qualche punto di sutura, o adagiati semplicemente sui margini sani della breccia durale. In qualche caso, se la superficie corticale appare ancora ricoperta da pia meninge riconoscibile, può essere sufficiente l'applicazione diretta del lembo osteo-plastico alla Durante-Righetti, giacchè il rovesciamento sul peduncolo riporta sulla superficie cerebrale e rivestimento piale, lo strato fibroso del periostio che costituisce la faccia esterna del lembo.

Lo scopo delle plastiche durali è di ottenere, nei limiti della possibilità anatomica, aderenze lasse con la superficie corticale e cicatrici perciò, non traenti nè stimolanti.

Trattamento delle perdite di sostanza corticale. — Per quanto l'esperienza clinica sia limitata ad una sola osservazione, è da tener presente che il tentativo di riparare piccole perdite di sostanza corticale da estirpazioni di fittoni cicatriziali e di frammenti d'osso, di corpi estranei di qualsivoglia natura, con frammenti di muscoli, può ottenere buoni risultati e dal punto di vista dell'emostasi, e dal punto di vista della estensione della nuova cicatrice che verrà a colmare la perdita di sostanza corticale.

* * *

I risultati ottenuti con la ricostruzione sistematica praticata dall'Alessandri da più di 10 anni, si manifestano di gran lunga superiori a quelli ottenuti con qualsivoglia altro metodo operatorio, dai diversi autori, nella cura chirurgica della sindrome jacksoniana, pertinace e facile a recidivare: la successiva esperienza clinica e operatoria non è dubbio che renderà assai migliori e completi i risultati.

* * *

Devoluta giustamente la priorità del metodo a chi, nel campo sperimentale e nel campo clinico, studiò, eseguì i diversi atti, li coordinò e diresse ad unico scopo, esprimo l'augurio che alla ricostruzione chirurgica degli strati anatomici cranio-cerebrali per la cura della epilessia jacksoniana venga dato il nome di « Metodo Alessandri ».

Per ragioni di spazio si tralascia la ricca Bibliografia la quale viene pubblicata negli Estratti.

V.

Ospedale Militare di Riserva di Montagnana

Contributo a la conoscenza degli ascessi subfrenici

Dott. Giuseppe Pisanò, direttore e capo reparto chirurgia.

(*Continuaz. e fine, V. num. precedente*).

La tecnica operatoria non è eccessivamente complicata. A seconda della esplicazione prevalentemente lombare, addominale o toracica dell'ascesso, si interverrà per via *extra-addominale, posteriormente,* o per via *endoperitoneale, anteriormente,* o per la via *transpleurale.*

Poche precauzioni sono da prendere per la via lombare: non vi sono incontri temibili e basta incidere nel punto più declive, preferibilmente con taglio longitudinale, perchè sia assicurata una esatta fognatura della cavità ascessuale.

Quanto alla via addominale, si badi al rischio di infettare il peritoneo: se non esistono aderenze si opererà in due tempi.

Lo stesso va detto per la via transpleurica, dovendosi evitare la eventualità di propagare l'infezione alla sierosa pleurica. A questo scopo alcuni consigliano di attaccare l'ascesso posteriormente passando al disotto del seno costo diaframmatico: altri si fanno strada attraverso le ultime coste, chiudono la cavità pleurica con un lembo preso dal diaframma e incidono dopo liberamente la parete ascessuale: altri a seconda della maggiore ampiezza e sporgenza dell'ascesso avanti o indietro prendono le direttive per il taglio da fare.

In linea generale si può dire che tutti i metodi sono buoni purchè rispondano ad un requisito essenziale qual'è quello di assicurare un drenaggio sufficiente: ciò ottenuto, se le condizioni generali dell'infermo non sono disperate, la prognosi può essere molto favorevole.

Detto così brevemente dei punti più importanti circa gli ascessi subfrenici, riporterò per sommi capi le storie cliniche di tre casi capitati sotto la mia osservazione.

1) T. L. classe 1899, sold. del 46° regg. fant. mob., viene trasportato il 27-4-1918 nel mio reparto. È stato inviato da altro ospedale con diagnosi di « *empiema necessitatis* », per essere sottoposto all'atto operativo che appare urgente. Trovasi in gravi condizioni di deperimento organico, molto estenuato, polso frequente, debole, dicroto (145 puls. al m.), temp. 39°.8, lieve grado di dispnea, non tosse.

La cartella clinica che l'accompagna, molto mal tenuta, non illumina affatto sui precedenti anamnestici e sul decorso della malattia: solo si rileva che è stato ricoverato nel precedente luogo di cura un mese e mezzo per fatti a carico della pleura e polmone sinistro. È stata diagnosticata dapprima una pleurite diaframmatica, in seguito, per i caratteri della febbre e del deperimento, si è pensato ad un empiema. Non è stata fatta puntura, non esame radioscopico. Poco si può ricavare dall'infermo che si trova in grave stato di prostrazione.

L'ispezione fa notare svasamento nella base del torace sinistro, immobilità respiratoria e tumefazione fluttuante. La palpazione rileva fremito vocale tattile normale sino ad una linea che dalla 7ª art. costo-vertebrale, lungo la linea paravertebrale sinistra, va a livello della 5ª costa lungo l'ascellare posteriore, discende alla 6ª lungo la mammillare. Segno del Litten presente. L'itto della punta è spostato in alto e verso destra. La stessa linea segna il limite fra ottusità e zona di risonanza chiara del polmone sulla quale l'ascoltazione fa rilevare murmure vescicolare normale, un po' più aspro verso la base. La radioscopia, subito praticata, mette in evidenza una zona di opacità poco più lieve di quella epatica con la quale si continua in alto: medialmente sorpassa la linea alba: in basso giunge approssimativamente in corrispondenza di una linea che passa orizzontalmente tre dita sotto l'ombelico: la cupola diaframmatica, molto netta e regolare, è ben visibile ed accentuata, poco mobile con i movimenti respiratorii. La puntura esplorativa praticata a livello della regione reno-lombare dà esito a pus denso verdastro senza cattivo odore.

Si conclude per un ascesso retroperitoneale paranefritico, e, date le gravi condizioni dell'infermo, si rimanda al mattino seguente l'atto operativo: si somministrano intanto i consueti cardiocinetici e si praticano ipodermoclisi.

29-4. Previa sterilizzazione del campo operativo alla Grössich ed in narcosi morfio-cloroformica, s'interviene con incisione obliqua che dal margine inferiore delle false coste di sinistra, linea paravertebrale, va fin quasi a toccare la cresta iliaca sul prolungamento dell'ascellare posteriore. Si procede a strati sino alla massa muscolare profonda, incisa la quale, si dà esito a circa due litri di pus con gli stessi caratteri di quello estratto con la puntura. La vasta sacca ascessuale è limitata in alto dalla faccia addominale del diaframma e, in avanti, dal foglietto parietale del peritoneo ispessito da aderenze che, in basso, si attaccano alla cresta iliaca: spingendo l'esplorazione verso la colonna vertebrale, si percepisce nettamente a livello della 1ª vertebra lombare, l'*apofisi trasversa sinistra scoperta di periostio e a superficie scabrosa*. In alto e indietro si apprezza il polo inferiore del rene apparentemente intatto.

Dopo un lavaggio prolungato con soluzione d'ipocloriti si lascia in sito un doppio drenaggio tubulare intorno al quale la breccia operatoria viene ristretta con punti staccati di sutura a tutto spessore. L'operazione viene ottimamente tollerata, l'operato si sveglia subito e non lamenta disturbi di sorta.

30-4. Decorso postoperatorio ottimo, caduta critica della febbre, scomparsa della dispnea, miglioramento notevole del polso, rapida riparazione delle forze. Al terzo giorno, essendo cessata la secrezione, si toglie il drenaggio, e la cavità ascessuale va colmandosi rapidamente: la ferita, nella parte rimasta aperta, si restringe visibilmente.

Dall'interrogatorio, fatto appena l'hanno permesso le condizioni dell'operato, si apprende che la malattia erasi iniziata circa 2 mesi prima con febbre e violento dolore alla base del torace sinistro irradiato all'ipocondrio dello stesso lato. Diagnosticata una pleurite secca, era stata trattata con riposo, dieta e pennellature iodiche. La febbre dopo le prime forti elevazioni era alquanto diminuita ma non era mai cessata del tutto: nessun pregresso disturbo nel tubo gastro-enterico: anamnesi remota e gentilizio negativi.

Il 10 maggio viene trasferito in un ospedale territoriale già pienamente convalescente, aumentato di peso e con la ferita operatoria ridotta ad una piaghetta superficiale.

2) B. G. classe 1891, sold. del 2° art. fort. entra in reparto il 19-1-1919, proveniente da altro ospedale con la diagnosi di « *ascesso epatico* ».

Dalla storia clinica si rileva che il 20-10-1918 è stato investito da un carro in corsa nei pressi del Montello e dal timone del carro ha ricevuto un forte colpo all'ipocondrio destro. Trasportato all'ospedale con sintomi di commozione addominale, questa, dopo opportune cure, si è dileguata, ma è rimasta una dolentia diffusa, sensibilità alla palpazione della parte offesa, turbe digestive, febbre remittente, deperimento. Questi sintomi, accompagnati da un progressivo aumento di volume della regione ipocondriaca destra, hanno fatto porre la diagnosi di ascesso epatico probabilmente di natura amebica (l'infermo era stato precedentemente in Libia) per il quale trauma avrebbe rappresentato la causa occasionale di sviluppo. Dall'anamnesi gentilizia e remota nulla si rileva di interessante.

E. O.: individuo di costituzione normale, statura alta, molto emaciato, di aspetto sofferente, colorito terreo.

L'emaciamento rende anche più evidente l'enorme tumefazione del quadrante superiore destro dell'addome e lo svasamento notevole della base del torace. Respirazione corta, frequente, a tipo toracico. La percussione rileva ottusità su tutta una zona che va in alto sino ad una linea che segue approssimativamente il decorso della 4ª costa, in basso sin quasi a livello della cresta iliaca, a sinistra sorpassa di quasi cinque dita la linea alba. La tumefazione non segue i movimenti respiratorii, non è esattamente delimitabile in basso, dà chiaro senso di fluttuazione. Il cuore è spostato a sinistra e in alto: la punta batte a livello della 5ª costa. Sull'ambito polmonare di destra si apprezza un murmure vescicolare un po' aspro e qualche ronco: non si apprezza il segno del Litten. Temp. 38°: puls. 96, resp. 38.

Esame radioscopico: « ombra netta che occupa tutto il quadrante superiore dell'addome, la base del torace sinistro sino alla 4ª costa, il quadrante inferiore dell'addome sino ad una linea che passa orizzontalmente per le creste iliache, deborda per circa 5 cm. nel quadrante superiore e per 3 cm. nel quadrante inferiore sinistro. Descrive in alto una linea a convessità superiore, in basso e all'interno una linea meno netta a concavità superiore e direzione obliqua. L'emidiaframma destro è immobile con i movimenti respiratorii, la inspirazione forzata illumina i seni costo-diaframmatici. Il cuore è spostato a sinistra e in alto ».

La puntura esplorativa eseguita a livello dell'ipocondrio destro lungo l'ascellare anteriore dà esito ad un liquido purulento-ematico, molto fetido, del quale non fu possibile fare l'esame batteriologico e microscopico per mancanza di adatto laboratorio.

Sulla base dei sintomi rilevati e dell'esame radioscopico si ritenne di poter confermare la diagnosi di ascesso epatico; circa la natura, si ammise l'origine traumatica, escludendo l'amebica per l'assenza di precedenti fatti mor-

bosi a carico del tubo gastroenterico e per i caratteri organolettici del pus estratto.

Il 25-1 si procede all'atto operativo previa sterilizzazione della cute alla Grössich e in narcosi morfio-cloroformica. Si pratica una incisione pararettale destra a cominciare dal margine inferiore destro della 10ª costa, nel punto cioè dove la tumefazione è più accentuata: si procede a strati, lentamente sino al peritoneo che si presenta ispessito, di aspetto opaco e aderente alla sacca sottostante. Ciò constatato, si apre risolutamente la parete ascessuale, poco spessa, e si dà esito a circa 6 litri di pus fetido, di colorito rossastro, tenue, misto a blocchi di fibrina. Marsupializzata la sacca in alto, si estende il taglio in basso sino a due dita sopra la orizzontale ombelicale, dove si avverte la presenza di una superficie dura, convessa, ricoverta di deposizioni fibrinose, che si riconosce essere la faccia superiore del fegato. In alto il limite è dato dalla faccia concava del diaframma, medialmente dalla gran falce del fegato molto distesa.

Si trattava di un tipico ascesso sottodiaframmatico non diagnosticato.

Dopo accurato lavaggio con soluzione d'ipocloriti, si restringe la breccia operatoria previa applicazione di drenaggio tubulare.

26-1. Nessun incidente postoperatorio: apiressia, euforia, secrezione scarsa ma fetida: si praticano irrigazioni quotidiane della cavità ascessuale che si è notevolmente ristretta per il graduale ritorno del fegato e del diaframma alle rispettive normali posizioni.

Si prosegue così sino al 1° febbraio, quando, improvvisamente, sopraggiunge febbre a 39° che mantiene il tipo subcontinuo, dispnea, abbattimento: la lingua è impatinata. La ferita non presenta alcuna novità, lo scolo del pus avviene regolarmente, non vi è ristagno. Il 4 successivo la febbre tocca i 40°. Si esamina accuratamente l'ammalato e si trova in corrispondenza del torace destro, marcata ipofonesi che va fino alla spina della scapola, soffio bronchiale, silenzio respiratorio, abolizione del fremito vocale tattile. La puntura esplorativa a livello del 9° spazio intercostale, linea ascellare posteriore, dà esito a siero pleurico giallo citrino, leggermente torbido: la reazione del Rivalta risulta negativa. Il giorno 5 con apparecchio Morelli procedo all'estrazione del liquido (circa 2 litri), con successiva formazione di un pneumotorace artificiale, con pressione + 4. La febbre non cessa e mantiene il carattere lievemente remittente. Il giorno 7 si procede ad un nuovo esame radioscopico che lascia vedere l'ombra epatica abbassata di circa 3 cm. dal suo livello normale: fra questa e il diaframma, immobile e nettamente visibile per uno spesso strato di depositi fibrinosi, una zona chiara (la cavità ascessuale) molto ristretta ed irregolare: sopra la linea diaframmatica un'altra zona chiara (pneumotorace) che fa spiccare una opacità che dalla metà del diaframma va con linea obliqua sino all'altezza della 4ª vertebra circa e si confonde con l'opacità del cuore il quale appare spostato a sinistra. Dietro il risultato dell'esame radioscopico, confermato dalla percussione, si pratica una puntura esplorativa a livello dell'ottavo spazio intercostale, linea paravertebrale, e si estrae del pus con le stesse qualità organolettiche di quello estratto dall'addome. Contemporaneamente si fa una seconda puntura esplorativa a livello del 9° spazio, linea ascellare media, con esito negativo. Si tratta di un empiema saccato paramediastinico da propagazione. Si soprassiede pel momento ad ogni ulteriore intervento in attesa di una risoluzione spontanea. Nei giorni seguenti niente di nuovo. La febbre si mantiene sui 38°, le condizioni generali pur non essendo ottime non destano allarmi. Il 12-2 si accentua una tumefazione in corrispondenza delle coste 7ª-8ª-9ª a destra, regione paravertebrale. Si incide la tumefazione in anestesia locale e si svuota così la piccola raccolta purulenta endopleurica. Da questo momento la febbre cade per non più comparire, le due cavità ascessuali si ricolmano rapidamente, quella pleurica è già chiusa al 20° giorno dopo l'intervento: più stentata quella addominale per la difficoltà che incontra il fegato, ptosico, a riprendere il suo posto. Le forze si riparano lentamente, il 7 aprile l'operato con le ferite chiuse e in discrete condizioni generali viene inviato in lunga licenza di convalescenza.

3) M. G. classe 1895, sold. della 33ª colonna carreggio: entra nel reparto il 4-2-1919, proveniente da altro luogo di cura, con diagnosi di « *postumi dolorosi di trauma toraco-addominale* ».

Si rileva dalla cartella clinica che il 19 gennaio è stato travolto da un camion che lo urta violentemente col parafango in corrispondenza della regione lombare sinistra. È stato trasportato subito all'ospedale dove è rimasto parecchi giorni in gravi condizioni con sintomi di commozione addominale, paresi intestinale, meteorismo, singhiozzo doloroso, polso frequente, spiccata dolentia di tutto il lato sinistro dell'addome. Non ha avuto ematuria: non si sono riscontrate fratture costali. Giunto sotto la nostra osservazione lamenta ancora forte dolore alla regione lombare sinistra, difficoltà di flettere il dorso, e senso di oppressione. La palpazione suscita dolore sulla zona renale sinistra, la percussione rileva ipofonesi allo stesso livello. Negativo l'esame dei visceri toracici: aspetto generale discreto: assenza di febbre.

Si conclude per l'esistenza di un ematoma profondo della regione renale in via di regressione e si lascia l'infermo in assoluto riposo per favorirne il riassorbimento. Nei giorni seguenti non si rilevano fenomeni degni di nota. Il riposo assoluto, rigorosamente osservato, allevia notevolmente le sofferenze e si attende che la cosa risolva spontaneamente.

Però verso gli ultimi giorni di febbraio il dolore alla regione lombare anzichè scomparire, si accentua sino a recare un disturbo continuo: è un dolore a tipo gravativo con fitte intermittenti. Contemporaneamente cresce l'oppressione del respiro, si riscontra moto febbrile che va sino ai 39° e rimette alquanto la mattina: il polso si fa frequente e dicroto, si accentua un impressionante decadimento fisico: la regione lombare si presenta tumefatta e dà alla palpazione, molto dolorosa, un senso come di pastosità diffusa su la quale si rileva un suono ottuso: la metà sinistra dell'addome è meteorica, poco depressibile, alquanto dolente. L'esame del seno costo-diaframmatico non è possibile perchè il dolore impedisce le profonde inspirazioni: sul torace sinistro si rileva ipofonesi lungo una zona che ha per limite superiore all'incirca la 9ª costa. Sul resto dell'ambito polmonare si apprezza murmure vescicolare normale.

L'esame radioscopico, eseguito il 1° marzo, conferma il reperto semeiotico e mostra un'ombra poco accentuata che occupa il quadrante superiore sinistro dell'addome senza limiti netti e, in alto, è limitata dalla curva diaframmatica che si presenta più accentuata e spostata in alto.

Si diagnostica un ascesso in formazione nella regione retroperitoneale sinistra e si applicano opportuni revulsivi per tentarne la risoluzione.

Il 13-3 si nota chiara fluttuazione della regione lombare, la febbre persiste, il deperimento è molto avanzato, il polso frequente e debole, la respirazione dispnoica: la zona di ottusità giunge in alto sino alla 7ª costa: il cuore è spostato in alto e a destra: l'addome è tumido e dolente, l'alvo ostinatamente stitico. La puntura esplorativa dà esito a pus siero-ematico fetido.

Si conferma la diagnosi di ascesso subfrenico traumatico della loggia retroperitoneale sinistra, e si interviene il 14 marzo in narcosi cloroformica, con una incisione longitudinale che dalla metà della 12ª costa va alla cresta iliaca e, procedendo a strati, si giunge sino alla sacca ascessuale che viene aperta lungo la stessa linea svuotando circa 2 litri di pus dai caratteri già descritti. L'esplorazione mostra che la sacca va in basso sino al piccolo bacino, in avanti è limitata dal peritoneo ispessito, in alto da fitte aderenze che si raccolgono intorno al polo superiore del rene. L'esplorazione di queste aderenze ne provoca la parziale lacerazione che dà esito ad un considerevole flotto di pus contenuto in una 2ª sacca posta sopra la prima e limitata in alto dal diaframma. Cautamente, per via ottusa, si fanno comunicare largamente le due cavità in modo da formarne una sola e, dopo copioso lavaggio con soluzione d'ipocloriti, si applica il consueto drenaggio tubulare senza restringere la breccia operatoria.

L'atto operativo è stato ben tollerato, la febbre cede subito, la secrezione purulenta si riduce notevolmente, sicchè è possibile, già dopo 3 giorni, asportare il drenaggio, seguendo in ciò una norma che mi sono costantemente imposto in tutti i casi di ascessi, anche di empiemi. La vasta cavità, medicata a piatto previa irrigazione con ipocloriti si ricolma di ottime granulazioni e non dà mai ristagno. Il 30-4 l'operato viene dimesso guarito ed in floride condizioni per essere inviato in lunga licenza di convalescenza.

Queste le storie cliniche dei tre casi capitati sotto la mia diretta osservazione: ne ho riportati i dati con qualche larghezza perchè non mi sono sembrati del tutto senza interesse.

In uno di questi casi, nel 3°, la formazione dell'ascesso si svolse si può dire sotto i nostri occhi per successive fasi che furono attentamente seguite, sì che fu possibile col prezioso aiuto della radioscopia (ma lo sarebbe stato anche senza di essa) fare una diagnosi esatta di sede e di natura prima dell'atto operativo e tempestivamente, dopo pochi giorni dall'inizio dei sintomi sospetti. Gli altri due casi pervennero alla nostra osservazione ad uno stadio già avanzato e bisogna francamente riconoscere che rappresentano: il 1° un errore diagnostico di natura, in quanto fu diagnosticato sì un ascesso retroperitoneale, ma lo si ritenne perinefritico: il 2°, un errore vero e proprio di natura e di sede, perchè si pensò ad un ascesso epatico traumatico. V'è una attenuante al primo errore, pel fatto che mi trovai nella impossibilità di raccogliere dati esatti sui precedenti morbosi e sull'inizio della malattia, per la deplorevole tenuta della cartella clinica e per lo stato dell'infermo che non consentiva indagini: ve ne sono meno per il 2°, dove, dopo avere esclusa la diagnosi di natura (ascesso amebico) già fatta da altri, con una più accurata disamina dei precedenti, dell'inizio e del decorso della malattia, che in nessun momento faceva rilevare la presenza di sintomi di insufficienza epatica, ben naturale in un ascesso così voluminoso, si sarebbe potuta formulare con sufficiente esattezza la diagnosi di ascesso sottodiaframmatico e quindi extra-epatico. Il primo caso offre la opportunità di alcune considerazioni sulla etiologia quale si rivelò solo al tavolo operatorio, col reperto della osteomielite dell'apofisi trasversa della 1ª lombare. È questa una etiologia assolutamente rara nella storia degli ascessi subfrenici, tanto più nel caso attuale dove bisogna mettere in conto una forma acuta, non una forma cronica, tubercolare. Che così sia appare a chiare note dall'inizio (dolore improvviso, difficoltà respiratoria), dal decorso relativamente rapido della formazione ascessuale, dall'esito (guarigione completa senza fistolizzazione e senza granulazioni torpide, fungose). Un ascesso da spondilite tubercolare avrebbe avuto un decorso necessariamente più cronico, un inizio subdolo, e la guarigione si sarebbe protratta attraverso lunghe cure specifiche, elioterapiche. Resta piuttosto da risolvere il dubbio se il focolaio osteomielitico non fosse conseguenza dell'ascesso e non causa. Il dubbio è legittimo in quanto è frequente l'osservazione in ossa che, per la vicinanza di processi suppurativi, cadono in preda alla flogosi. Me nel caso in parola ciò si può escludere col diligente esame dell'inizio e decorso della malattia. Questa infatti ha principio con un violento dolore localizzato alla parte posteriore della regione dorso-lombare sinistra, che ad una affrettata osservazione viene scambiato per dolore pleurico. In seguito si accentua una zona di ottusità che segue approssimativamente la linea diaframmatica, e, senz'altro, si parla di pleurite diaframmatica: questa zona ottusa va sempre più ingrandendo al punto da far diagnosticare un empiema, tutto ciò con febbre forte e grave emaciamento. La successione cronologica dei fatti parla molto evidentemente, a mio parere, per un focolaio suppurativo iniziatosi acutamente alla parte posteriore della regione lombare sinistra e diffusosi poi nella regione retroperitoneale sottodiaframmatica. Quale l'origine della osteomielite? di natura infettiva? di natura reumatica? da metastasi piogena? L'anamnesi illumina poco per non dire affatto su questi quesiti e bisogna accontentarsi di induzioni. A parer mio, tenuto presente che si trattava di un soldato, di costituzione piuttosto gracile, che prove-

niva dalla trincea dove era lungamente rimasto, non è strano pensare ad una forma metastatica da parte di uno dei tanti furuncoli ed eczemi che non mancavano mai sul corpo dei militari costretti dalla vita di trincea a non poter curare la personale nettezza: gli esempi del genere del resto non mancano nella letteratura.

Poteva essere posta in tempo ed esattamente la diagnosi? La risposta non può essere che affermativa, tenuto presente che chi aveva potuto assistere allo svolgersi dei primi sintomi avrebbe potuto, con osservazione un po' attenta, evitare una diagnosi di pleurite che nulla giustificava, e, in seguito, anche la diagnosi di empiema, sia pure « *necessitatis* » che anche un esame superficiale faceva escludere. Era questo un caso genuino di ascesso sottodiaframmatico e l'assenza di complicazioni ne rendeva relativamente agevole la diagnosi.

L'atto operativo giunse per fortuna in tempo, ma già l'infermo era ridotto a mal partito, ciò che si sarebbe potuto e dovuto evitare.

Il 2° caso presenta una etiologia molto chiara, il trauma, e sorprende in verità come tale causa non sia stata apprezzata nel suo giusto valore, cioè come causa diretta efficiente dell'ascesso e non, come fu pensato, occasionale rivelatrice di un processo amebico, per il quale la storia non segnalava nessun precedente a carico del tubo enterico, e d'altra parte non era per sè sufficiente prova la permanenza in Libia. Anche la diagnosi di ascesso epatico traumatico da noi prospettata presentava delle manchevolezze, ed è onesto riconoscere che l'errore diagnostico si sarebbe potuto evitare, qualora si fosse fatta bene attenzione alla assenza di sintomi di insufficienza epatica, inevitabili dato il volume dell'ascesso e la presumibile notevole distruzione di parenchima epatico. Invece, non ittero, non stipsi, le feci ben colorate, la digestione discreta, le urine normali: questi i dati che si notavano nel nostro infermo contemporaneamente al voluminoso ascesso. Ma si restò alquanto suggestionati dalla precedente diagnosi e non si apprezzò nel giusto valore la considerazione che il trauma nell'etiologia degli ascessi epatici ha un minimo posto: Il Budd trova 1 caso su 60, il Morehead l'1.3 % e il trauma agisce indirettamente risvegliando altri processi morbosi (Eichhorst). Solo eccezionalmente, in seguito a forti contusioni, il tessuto epatico spappolato si è secondariamente infettato per la via ematica o biliare (Kehr).

L'errore di diagnosi portò di conseguenza all'incisione dell'ascesso dalla parte anteriore dell'addome, mentre con una esatta diagnosi, si sarebbe preferita la via transpleurica che probabilmente avrebbe evitato le successive complicazioni. Il caso infatti è interessante anche per le 2 complicazioni sopraggiunte dopo l'operazione, in seguito alla quale la febbre cadde, come s'è visto, abbastanza prontamente, e si manifestò spiccata euforia: però dopo pochi giorni si ebbe nuovo rialzo e nello stesso tempo si accentuarono fenomeni a carico del torace destro riferibili a presenza di liquido che aumentava con gran velocità, sì che dopo pochi giorni furono estratti ben 2 litri di siero torbido e fu praticato un pneumotorace artificiale. Questo liquido si era formato dopo l'atto operativo, e ciò affermo anzitutto per il reperto radioscopico (linea superiore dell'ascesso convessa in alto, non spostabile, rischiaramento dei seni costo-diaframmatici nella inspirazione forzata) e poi per l'assenza dei dati semeiotici (soffio bronchiale, silenzio respiratorio, dispnea accentuata) che la 2ª

volta erano invece ben apprezzabili. Una reazione così tardiva che sopraggiungeva quando già il focolaio principale procedeva decisamente verso la guarigione, aveva dell'inesplicabile: ma la scoperta della sacca empiematica paramediastinica dapprima confusa nella massa dell'ascesso, nascosta in seguito dal versamento pleurico, rischiarò sufficientemente la successione dei fatti. La sacca empiematica infatti era una diretta filiazione dell'ascesso subfrenico propagatasi attraverso le lacune linfatiche del centro frenico, e il versamento sieroso rappresentava la reazione della sierosa pleurica.

Nel 3° caso la diagnosi fu fatta in tempo: l'atto operativo ebbe presto ragione dei gravi fenomeni generali. Da rilevare in questo caso il reperto di 2 sacche ascessuali, l'una sopra l'altra, separate da un diaframma di aderenze fitte e tenaci che stavano a livello del polo superiore del rene, sì che, nel romperle, ebbi l'impressione di essere penetrato nella pleura attraverso qualche smagliatura del diaframma e di avere aperto così un empiema: però spingendo l'esplorazione, sentii più in alto distintamente la faccia concava del diaframma integra. Verisimilmente la successione di fatti va ricostruita così: il trauma ha prodotto un ematoma retroperitoneale che in 2° tempo si è infettato ed ha dato luogo ad un ascesso dapprima perirenale, che, in seguito, infiltrandosi fra le aderenze superiori è venuto a contatto col diaframma.

Non dissimile il meccanismo di formazione nel caso 2°, dove il versamento ematico, prodottosi in seguito al traumatismo, si è esteso fra la faccia convessa del fegato e la faccia peritoneale del diaframma, e, successivamente, si è inficiato per germi trasportati per via ematica o linfatica o per le stesse vie biliari.

In tutti e 3 i casi fu rilevato il rapido e notevole emaciamento e il decadimento di forze segnalati concordemente dagli autori che si sono occupati dell'argomento. L'inizio fu sempre subdolo, lento, nei primi tempi nascosto, ciò che fu potuto rilevare bene specie nel 3° caso. La prognosi gravissima, specie per il primo, date le condizioni del polso, del cuore e generali, dal punto di vista operatorio fu straordinariamente favorevole, e ciò concordemente con quanto era stato già rilevato da altri autori.

***

Questi i tre casi che ho avuto l'occasione di osservare in un periodo di tempo piuttosto breve: 3 casi differenti per localizzazione e per etiologia. Appartiene il 1° al tipo extraperitoneale ad esplicazione lombare sinistra, così come il 3°: il 2° al tipo endoperitoneale destro interepatodiaframmatico. Essi presentano anche un certo interesse dal punto di vista etiologico essendo le cause che li hanno prodotti annoverate fra le più rare (vedi avanti): in due (2ª e 3ª oss.) il trauma, in uno (1ª oss.) la osteomielite acuta dell'apofisi trasversa sinistra della 1ª vertebra lombare.

Nel riportare le storie cliniche di questi casi, ho fatto precedere un rapido riassunto delle cognizioni acquisite sino ad oggi circa queste raccolte purulente endoaddominali dalla diagnosi difficile, dal decorso insidioso, dalla prognosi molto grave che solo un precoce atto operativo può favorevolmente modificare.

Non è stato mio intento di fare opera organicamente completa per la quale sarebbe occorsa più estesa trattazione e più minuziosa; ho voluto solo fissare

i dati principali, i principii più saldamente stabiliti intorno agli ascessi sub frenici e portare insieme il mio modesto contributo personale di osservazione e, limitatamente ai miei mezzi, di discussione.

BIBLIOGRAFIA.

1. ASCAT. Soc. Med. Marsiglia. Gaz. O. e Cl., n. 11, 1909.
2. BARMAREL. Münch. Med. Woch., n. 22, 1908.
3. BARNARD. Brith. Med. Journ., 1908, n 34, 59, 60.
4. BERGMANN. Tratt. di Chir., vol. III, pag. 81.
5. BIZZOZZERO. Arch. di Scienze Med., vol. I, 1887.
6. CALCATERRA. Gaz. O. e Cl., n. 94, 1913.
7. CAVAIETON-CHABANON. *Appendicites rétrocécales*. Paris, 1906.
8. CHASSARD. Journ. d'electr. et de Radiol., n. 3. Paris, 1920.
9. COSENTINO. Policl., Sez. Chir., anno 1907.
10. DE BLASI. Gaz. O. e Cl., n. 105, 1912.
11. DIEULAFOY. Presse Méd., 1900.
12. DURANTE. Tratt. di Chir., pag. 348, vol. II.
13. EICHHORST. Tratt. di pat. med., vol. II.
14. FASANO. Gaz. O. e Cl., n. 91, 1913.
15. FRIEND. Surg. Gyn. and Obst., nov. 1918.
16. GRANDSIRE e PIARD. Thèse de Paris, 1896.
17. GRÜNEISEN. Arch. f. Klin. Chir., vol. VII, K. 1.
18. GUIBAL. Revue de Chir., n. 3, 1909.
19. HERHOLD. Münch. Med. Woch., n. 44, 1909.
20. KEHR. v. Tratt. del Bergmann, vol. III, pag. 554 e seg.
21. KÖRTE. Lanneiung Klin. Wortr., 1892.
22. ID. Stuttgart Enke, 1898.
23. ID. Soc. Med. Chir., 1902 e Congr. Ted., 1904.
24. LÈJARS. Chir. d'urg., vol. I, pag. 579 e seg.
25. LEYDEN. Zeit. f. Klin. Med., Bd. 1, 1886.
26. LOCWOOD. Journ. of Anat., 1889.
27. MAYDL. Ueb. Nephrit. Absces. Wien, 1894.
28. MANGIAGALLI. Tratt. di Gin., vol. III, pag. 342 e seg.
29. MAUCLAIRE. Le Progrès Méd., n. 46, 1912.
30. MUSCATELLO. Arch. di Scienze Med., n. 19, 1895.
31. PAILLAR. Le Journal Méd. Français, 1920.
32. PIGNAUD. Gaz. O. e Cl., n. 36, 1921.
33. PIQUAND. Rev. de Chir., a. 29, n. 1, 9.
34. RANVIER. Traité tecn. d'ist., 1889.
35. RECKLINGHAUSEN. Stricker's Handbuch.
36. ROBINSON. The Lancet, t. 1°, 1889.
37. ROTH. New York Med. Journ., 18 febbraio 1911.
38. SACHS. Deut. Zeit. f. Chir., 1895.
39. ID. v. Langenbeck's Arch. Bd. 50. S. 16, 1895.
40. SÄNGER. Arch. f. Heilkunde, 1878.
41. SCHMIDT. Die faschienscheiden u. ihre bezeichung r. d. senkungsabscessen, 1893.
42. SCHOMÄCKER. Med. Nevos Philadelphie, f. 62, 1893.
43. SONNEMBURG. Orth. u. Ther. peritiphlitis, Leipzig, 1905.
44. SPILLMANN. Presse Méd., 1898.
45. TILMANNS. v. Langenbeck's Arch. Bd. 27, s. 103, 1882.
46. WEBER. Deutsch. Zeit. f. Chir. Bd. 54, 1879.
47. ULLMANN-LEVI. Surg. Gynaec. and Obstet, 1921.

27 marzo 1922.

Roma, 1923 - Tip. Cartiere Centrali. L. Pozzi, ed. resp.

Anno XXX Roma, 15 aprile 1923 Vol. XXX-C (fasc. 4°)

IL POLICLINICO

SEZIONE CHIRURGICA

fondata da FRANCESCO DURANTE

DIRETTA DAL

Prof. ROBERTO ALESSANDRI

Direttore della R. Clinica Chirurgica di Roma

SOMMARIO

LAVORI ORIGINALI

I.

OSPEDALE MILITARE - GRUPPO N. 8 - IN NERVI

Rilievi clinici su 540 lesioni tubercolari chirurgiche.

Tecnica e risultati del trattamento dell'ascesso freddo con soluzioni saline ipertoniche. (1)

LUIGI DURANTE

Chirurgo aiuto nell'Ospedale di Pammatone in Genova,
libero docente nella R. Università.

Nella seconda metà del 1919 ho avuto occasione di controllare — quale dirigente la sezione chirurgica del tubercolosario militare di Nervi — 326 malati affetti da lesioni tubercolari chirurgiche e di seguirli in buona parte dell'ulteriore decorso.

La revisione delle relative storie cliniche, di recente fatta, mi permette ora un accenno d'insieme su questo vasto materiale clinico il quale prospetta le più varie incidenze della tubercolosi chirurgica nello stesso sesso, nella stessa età della vita, sotto le stesse contingenze patogeniche.

E l'argomento non avrebbe forse presentato ragione di illustrazione, oltre questa particolarità accennata, se il nuovo indirizzo da me tracciato nel tratta-

(1) Questo lavoro venne comunicato alla R. Accademia Medica di Genova nella seduta del 25 marzo 1922.

mento dell'ascesso freddo non giustificasse la presente sommaria relazione statistica che si riferisce al materiale sul quale è basata la nota tecnica sull'argomento comparsa nel 1919 sul *Policlinico* e sul *The Lancet*.

Detta nota ebbe conferma e l'indirizzo tecnico fu seguito da numerosi AA., fra i quali il prof. Remedi che dal 1920 ne ha fatto il metodo esclusivo di trattamento.

1. Casistica in esame. — Dal maggio al dicembre 1919 ho avuto in cura alla sezione chirurgica dell'Ospedale Militare gruppo n. 8 in Nervi — inclusi quelli curati al gruppo n. 6 — 326 malati presentanti nello insieme 540 varie lesioni nei diversi segmenti del corpo.

Il numero delle lesioni supera il numero dei malati in quanto il 58 % di essi ha presentato focolai multipli.

Detti malati erano provenienti per il 63 % dai campi di concentrazione dei prigionieri in Austria, e per il 37 % dai corpi territoriali del nord d'Italia. Essi furono divisi in due sezioni distinte: nella prima vennero raccolte le forme chirurgiche pure senza concomitanza di manifestazioni broncopolmonari in atto, nella seconda le forme miste; e queste rappresentarono il 15 % delle prime.

2. Età - Precedenti famigliari e personali. — L'età media dei malati in cura fu di anni 26. L'anamnesi personale risultò quasi sempre oscura, reticente ed infida; più chiara la storia personale che ricorda nel 34 % pregresse pleuriti, nel 5 % emoptoi, e per il rimanente sofferenze varie broncopolmonari e linfatiche.

Il trauma, così frequentemente ricordato nella storia clinica delle lesioni infantili, venne invocato con preciso dettaglio in soli 6 casi, 4 dei quali in lesioni osteoarticolari del ginocchio, 2 in lesioni spondilitiche.

L'esame semeiotico generale dei malati clinicamente affetti da forme chirurgiche pure ha rilevato, sul controllo dei raggi, nel 95 % dei casi residui sclerotici di pregresse lesioni pleuropolmonari in massima apicali, od adenopatie tracheobronchiali.

Per questi rilievi anamnestici e semeiotici le manifestazioni della tubercolosi chirurgica — nel 95 % almeno dei casi da me esaminati — si presentano come la proiezione periferica di lesioni pleuropolmonari od adenitiche tracheobronchiali ed ilari.

3. Distribuzione delle lesioni. — Su 540 lesioni, 227 interessano le ossa piatte e lunghe del corpo in punti non articolari, 198 le articolazioni, 71 i vari gruppi gangliari esterni, 17 l'apparato genitourinario, 7 le sinovie tendinee, 6 le borse sierose, 5 organi parenchimali, 2 la ghiandola sottomascellare, 2 la parotide, 1 la tiroide, 4 le masse muscolari, 3 la sierosa peritoneale, 2 la cute sotto forma ulcero-gommosa.

4. Lesioni ossee non articolari. — Le varie ossa furono così colpite: le costole 55 volte, lo sterno 29, la tibia 19, il sacro 15, l'ileo 14, l'omero 14, il temporale 10, di cui 4 nella rocca e 6 nella squamma, il femore 11 — inclusi 3 casi di lesioni iuxtacoxali del tipo femorale — le diafisi falangee 9, l'ischio 8, l'osso malare 7, il radio 6, la scapola 6, il pube 6, il calcagno 5, la clavicola 4, la mastoide 3, il mascellare superiore 2, il frontale 2, il parietale 1, il mascellare inferiore 1, la rotula 1.

Su questo materiale mi permetto alcuni rilievi di meno comune incidenza: È notevole il numero delle lesioni delle ossa del cranio, 13 casi su 227, che figurano invece rare nella recente statistica di John e di Lenormant e delle quali 9 interessano le ossa piatte decorse senza propagazione alle meningi, 4 la rocca del temporale con 2 casi di paralisi completa del VII paio ed uno del VII coll'VIII. Quest'ultimo caso fu seguito da morte con sintomatologia meningea basilare.

È notevole pure il rilievo di 3 casi di lesioni iuxtacoxali, 2 della varietà trocanterica, 1 della varietà cotiloide, decorsi senza fenomeni reattivi o diffusione all'articolazione corrispondente. Tutti e tre si complicarono con modici ascessi ossifluenti esplicantisi alla regione laterale del 3° superiore della coscia e guarigione nello spazio-medio di due mesi, senza reliquati nella funzionalità dell'articolazione coxofemorale corrispondente.

Casi simili furono recentemente illustrati da Chaveaux nell'Ospedale di Berk.

Ricordo ancora di interessante due casi di lesioni della branca orizzontale del pube, la quale localizzazione è meno frequente della branca discendente, presentatisi il primo con netta sintomatologia coxalgica, fatto comprensibile pensando alla possibilità di compressione del processo tubercolare sui rami articolari della branca posteriore del nervo otturatore; ed il secondo con sintomatologia artralgica al ginocchio corrispondente, evidentemente per interessamento o compressione del ramo anastomotico della branca anteriore dell'otturatore, la qual branca fornisce una diramazione alla sinovia del ginocchio.

5. Lesioni articolari. — Su 122 malati affetti da lesioni articolari, presentanti nello insieme 198 diversi focolai, riscontrai 57 localizzazioni nei corpi vertebrali, 29 nei vari segmenti dell'arco vertebrale, 27 nell'articolazione coxofemorale, 21 nel ginocchio, 16 nelle articolazioni del piede, 15 in quelle della mano, 14 nell'articolazione del gomito, 12 nella scapoloomerale, 3 nell'interfalangee, 2 nella sincondrosi sacroiliaca, 1 nella sterno clavicolare, 1 nella temporomascellare.

Corpi vertebrali. — Su 57 casi di lesioni dei corpi, 35 interessarono il segmento lombare, 19 il dorsale, 3 il cervicale.

Su 35 casi di lesioni del segmento lombare, 15 volte l'ascesso ossifluente raggiunse la regione inguino crurale, 4 volte si fece strada verso il piccolo trocantere, 3 volte verso la regione glutea; nei rimanenti 13 casi fu sempre possibile percepire la raccolta ascessuale attraverso la palpazione addominale o l'esplorazione rettale. In nessun caso riscontrai sindromi di compressione del cono, dell'epicono o della cauda; così come non verificai mai alcuna vera deformità gibbotica del rachide, ma solo in due casi di interessamento delle prime tre vertebre notai la scomparsa della normale curva lordotica.

Su 19 casi di lesioni del segmento dorsale, 12 interessarono le ultime 4 vertebre; in tutti i 19 casi rilevai deviazioni gibbose del rachide di grado quasi sempre leggero e certo da non confrontare colle deviazioni spiccate del gibbo infantile: in due soli casi il gibbo fu pronunciatissimo con sede in tutti e due alla 7ª ed 8ª.

In nessun caso rilevai segni diretti o indiretti di ascesso extrarachideo. Ve-

rificai invece 7 casi di paraplegie, nessun insorto durante il periodo del trattamento in ospedale, ma tutti arrivarono nei vari periodi di evoluzione dei sintomi paraplegici.

In nessuno di questi sette casi ho creduto opportuno di tentare interventi cruenti di laminectomia, costo-transversectomia alla Ménard o di punture endorachidee attraverso il foro di coniugazione, in quanto colla sola cura ortopedica in 4 i fenomeni paraplegici gradatamente scomparvero nello spazio di circa 3 mesi dalla degenza in ospedale e 5 dallo inizio dei sintomi, in 2 nello spazio di 7 mesi dalla degenza in ospedale ed un anno circa dall'inizio. Nel 7° caso il processo tubercolare si generalizzò in forma medica e portò a morte l'infermo.

Dei tre casi di spondilite nel segmento cervicale, due interessarono la III e IV vertebra, con ascesso ossifluente prominente in faringe che venne trattato per via orale; l'altro interessò contemporaneamente la V, VI e VII e decorse senza manifestazioni ascessuali apprezzabili.

Archi vertebrali. — Su 29 casi di lesioni dell'arco, 21 interessarono il segmento dorsale, 8 il lombare, nessuno il cervicale. Tutti si accompagnarono con ascessi ossifluenti dei quali solamente alcuni furono sorpresi nello stadio in cui l'ascesso si trovava ancora in difficile esplorazione nella doccia fra apofisi spinosa e trasversa e quivi fu trattato col metodo delle soluzioni ipertoniche.

Notai in tutti una spiccata rapidità di guarigione, intesa nel senso della scomparsa dell'ascesso che si verificò nello spazio massimo di due mesi.

Articolazione coxo-femorale. — Ho controllato 27 casi di coxite, uno solo bilaterale.

Non ebbi campo di osservare alcuna forma nel periodo iniziale della sinovite congestiva del Bonnet, che prelude allo stadio dell'idrope articolare, nè alcuna forma pura di quest'ultimo tipo, in quanto arrivarono tutti in ospedale in periodo più avanzato.

Dei 27 coxitici, 20 arrivarono nel periodo di stato, in seconda posizione coxitica, liberi da ogni contenzione; 5 in posizione ortopedica corretta e coatta in apparecchi gessati; 2 con anchilosi fibrosa in via di recalcificazione e con tracce cicatriziali di pregressi seni fistolosi sia nelle corrispondenti regioni crurali che lateroesterne della coscia.

Di questi 27 casi — esclusi i 2 già spenti in anchilosi — 16 si fistolizzarono, 12 precedentemente all'arrivo in ospedale e 4 durante la degenza.

Non ho mai osservato alcun caso di interessamento del fondo cotiloideo tale da dare manifestazioni ascessuali nel bacino rilevabili sintomatologicamente od alla esplorazione digitale dal retto.

Osservai 2 casi di lussazione patologica della testa femorale del tipo iliaco con migrazione dell'acetabolo, condizione che migliorò fortemente colla trazione a pesi.

In rapporto alla evoluzione ricordo che 17 furono smistati su altri ospedali dopo i primi mesi di degenza e quindi sfuggirono al mio controllo; 8 vennero dimessi nello spazio di 26 mesi con guarigioni cliniche in anchilosi, 2 raggiunsero nello stesso spazio di tempo guarigione clinica con leggero movimento di flessione-estensione, 1 con infezione mista polmonare e gonoartrite morì.

Ginocchio. — L'articolazione del ginocchio fu colpita in 21 casi sempre unilateralmente.

Devo però subito notare il fatto, rilevato in 9 casi vale a dire colla frequenza quasi del 50 %, della presenza di liquido endoarticolare nella articolazione opposta a quella chirurgicamente lesa. Questa seconda lesione deve interpretarsi — io credo — non come localizzazione iniziale o larvata di una vera lesione tubercolare batterica, ma come manifestazione sulla più vasta sierosa articolare di uno stato di reumatismo essudativo tossico che fu già bene descritto dal Poncet.

Dei vari tipi anatomo-patologici delle gonoartriti bacillari io osservai:

a) 2 casi iniziali con presumibile predominio della lesione sulla sinovia sotto forma di idrarto puramente sieroso; uno di questi, con modica raccolta, fu trattato colla semplice cura immobilizzante ed esposizione al sole; il secondo, con vasto versamento, fu trattato due volte colla puntura articolare e l'iniezione delle soluzioni ipertoniche. Ambedue guarirono nello spazio di 5 mesi con perfetta mobilità articolare.

b) 3 casi di pioartro; uno fistolizzato, che si chiuse in 18 mesi e guarì clinicamente in anchilosi; 2 trattati colle soluzioni ipertoniche, guariti pure in anchilosi nello spazio massimo di 8 mesi a sinovia chiusa.

c) 4 casi di sinovite fungosa: 3 con degenerazione caseosa furono accolti fistolizzati; di questi uno, con multiple lesioni e complicanze renali dopo lento deperimento morì; uno in via di guarigione in anchilosi ma con la gamba in lussazione incompleta posteriore passò in altro ospedale dopo 10 mesi di cure; il terzo, malgrado di aver presentato un'infezione mista, guarì in buona posizione anchilotica.

Il 4° caso di sinovite fungosa, a modico sviluppo, si mantenne sempre chiuso e guarì nello spazio di un anno e mezzo in anchilosi fibrosa.

d) Nei rimanenti 12 casi la gonoartrite si appalesò prevalentemente con lesioni dei capi articolari, dei quali i più colpiti — al riscontro radiografico — furono quasi sempre i tibiali. Mi fu sempre però impossibile precisare il punto iniziale di insorgenza della lesione se nelle parti ossee o nella sinovia, data la tardività di osservazione. Non verificai alcun caso di contemporanea compartecipazione della rotula.

Di questi ultimi 12 casi 7 evolvero senza manifestazioni ascessuali esterne, e nello spazio di 18 mesi furono tutti dimessi, 6 in anchilosi, 1 con breve movimento flessorio; 5 invece si fistolizzarono, e di questi, 4 nello spazio di due anni furono dimessi in buona guarigione clinica con anchilosi, ed uno permaneva ancora fistolizzato ed in cura nel gennaio 1922.

Piede. — Riscontrai 16 casi di lesioni articolari del piede sempre unilaterali. Di questi 9 interessarono il tarso posteriore colle articolazioni corrispondenti, 3 il tarso anteriore, 2 le articolazioni di tutto il tarso, 2 le articolazioni metatarso falangee.

Di tutti questi 16 casi 10 si fistolizzarono, 4 si mantennero chiusi per il periodo di degenza in ospedale, 2 non diedero ascessi apprezzabili.

Gli otto casi controllati in tutto il loro decorso, sia direttamente che sulle storie cliniche, raggiunsero tutti nello spazio massimo di 18 mesi guarigioni cliniche, 2 in anchilosi complete e 6 con mobilità parziale.

Articolazione scapolo-omerale. — L'articolazione scapolo-omerale fu colpita 12 volte in 11 soggetti di cui uno presentò localizzazione bilaterale. In 8 casi si manifestarono ascessi dei quali 5 rimasero chiusi, 3 polifistolizzarono. Quattro di questi otto casi furono inviati non ancora guariti, dopo i primi mesi di degenza, in altri ospedali; gli altri quattro, dei quali tre appartenenti al gruppo delle omoartriti fistolizzate, guarirono in un anno circa, 2 in anchilosi quasi completa, 2 con buona mobilità.

I 4 casi che evolvero senza lesioni ascessuali interessarono 3 soggetti i quali al controllo radiografico presentarono lesioni ossee prevalentemente iuxta-articolari; guarirono nello spazio medio di sei mesi col ripristino quasi completo della funzione.

Gomito. — Riscontrai 14 localizzazioni nell'articolazione del gomito sempre unilateralmente e tutte fistolizzate al loro arrivo in ospedale.

L'esame radiografico dimostrò trattarsi in 12 casi di lesioni diffuse a tutti e tre i capi articolari, ma prevalentemente alla epifisi inferiore dell'omero. Nei rimanenti 2 casi le lesioni interessarono quasi esclusivamente i capi articolari dell'antibraccio.

Ho notato una singolare frequenza in questa articolazione alla formazione di piccoli sequestri che vennero poi eliminati spontaneamente nel corso della detersione del focolaio osteitico.

Gli esiti degli 8 casi controllati fino alla guarigione — che in media oscillò sui due anni dall'inizio clinico delle lesioni — furono i seguenti: 4 guarigioni in anchilosi ad angolo retto con 1/2 pronazione; 3 guarigioni con flessione ed estensione attorno all'angolo retto di 15°; una guarigione con flessione di 30° ed estensione di 40° circa.

Mano. — In questo segmento, al contrario di quello che verificai nel piede, ho riscontrato con scarsa frequenza lesioni limitate ad un solo articolo osseo o ad un limitato tratto della complessa sinovia articolare. Verificai invece nella maggioranza dei casi — 12 volte su 15 — lesioni distruttive diffuse ma con prevalenza su di alcuni articoli delle due serie carpiche e con fenomeni di rarefazione, di artrite e periartrite interessanti quasi tutto il carpo.

I metacarpi furono sede infrequente — 2 sole volte — di lesioni isolate alla diafisi od all'epifisi falangea; mentre ho riscontrato che la epifisi carpea partecipa quasi sempre alle lesioni dei corrispondenti ossa carpee.

Nel complesso di questi 15 casi, 8 decorsero senza manifestazioni ascessuali, 7 con formazione di ascessi dei quali 6 furono mantenuti chiusi fino alla guarigione; il 7° era fistolizzato in più punti all'arrivo in ospedale.

In 4 casi notai la compartecipazione al processo osteoarticolare delle guaine e dei tendini estensori.

La guarigione clinica fu ottenuta, nei 10 casi controllati per tutto il decorso, relativamente in breve tempo, il massimo in 12 mesi dall'inizio del trattamento in ospedale con esito: in 6 con quasi completa mobilità articolare; nei 4 rimanenti verificai, in uno anchilosi completa di tutte le articolazioni, negli altri tre movimenti molto limitati.

A proposito del trattamento immobilizzante mi permetto ricordare che, invece di immobilizzare la mano nel comune apparecchio in gesso fenestrato,

io usai praticare un apparecchio gessato che avvolge e sagoma tutta la mano e l'avambraccio, diviso alla periferia sui margini cubitale e radiale in modo da costituire due valve, una dorsale ed una palmare che vengono tenute assieme da bende. Con tale apparecchio è possibile, aprendo la valva dorsale, medicare ed esporre completamente l'arto al sole, mentre esso appoggia e rimane immobilizzato nella valva palmare.

6. Incidenza delle infezioni miste. — Le infezioni miste possono sorgere nei focolai tubercolari periferici sia per via ematogena, sia per occasionale inquinamento batterico nella pratica dello svuotamento degli ascessi, sia ancora per migrazione dei batteri dallo sbocco dei seni fistolosi.

Devo subito notare che per la pratica della medicazione permanente allo sbocco dei seni fistolosi con soluzioni di alcool al 45-50 % e per le regole di asepsi osservate nello svuotamento degli ascessi io non ebbi mai a verificare alcun caso di inquinamento secondario dallo esterno.

Ho osservato invece 4 casi di infezione mista spontanea presumibilmente per via ematogena, 2 in lesioni osteoarticolari, 2 in lesioni diafisarie ossifluenti. In 2 casi venne isolato dal batteriologo dell'Ospedale dott. F. Durand un batterio colisimile, nel terzo caso lo stafilococco albo, nel quarto non venne praticato esame culturale. In tutti e quattro i casi si potè ottenere la sterilizzazione dell'ascesso senza incisioni col solo svuotamento e lavaggio giornaliero con soluzione sterile di liquido di Dakin.

7. Trattamento generale. — I malati furono trattati sotto la incidenza delle condizioni ambientali e dietetiche che in oggi si ritengono migliori e cioè: progressiva elioaeroterapia, moderata somministrazione di pozioni arsenoiodiche, iperalimentazione specialmente lattea.

La ragione della moderata somministrazione di pozioni arseno-iodiche, nei casi almeno di lesioni chirurgiche senza concomitanza di manifestazioni broncopolmonari, nel qual caso la pozione arseno-iodica venne sostituita con quella di creosoto-arsenico, è riposta nel fatto, da me più volte constatato, che malati affetti da forme chirurgiche pure, presentarono ai primi trattamenti della comune cura iodica endomuscolare fatti umidi broncopolmonari di riattivazione o congestizi talvolta imponenti.

La iperalimentazione lattea — 1 litro e mezzo o 2 al giorno — trova ragione nella necessità di riparare alla forte demineralizzazione, specialmente in sali calcarei, che si avvera nell'intero organismo del tubercoloso ed in specie nei segmenti scheletrici colpiti dalla tubercolosi.

E sebbene la persistente demineralizzazione ossea che si verifica in grado maggiore o minore nei segmenti scheletrici lesi sia dovuta non alla scarsa introduzione di sali di calcio ma alla diminuita capacità dei tessuti a fissare i sali circolanti col plasma, tuttavia è opportuno — nella possibilità che si avveri un più attivo ricambio di questi sali — di introdurne nell'organismo una quantità superiore alla norma.

Tra i vari mezzi di ipercalcificazione io ho creduto bene di attenermi al più pratico e fisiologico — che credo anche il più efficace — cioè quello della ingestione di forti quantità di latte, in quanto è noto dagli studi del Bunge che si contiene più calce in un cucchiaio di latte che in uno di acqua di calce.

In un litro di latte di vacca si trovano infatti gr. 1,7 di calce, mentre in un litro di acqua di calce se ne trovano 1,3; senza contare che la calce dell'acqua di calce si trasforma nel canale digerente in sali diversi di calcio che sono assorbiti solo parzialmente, ed in gran parte espulsi colle feci, mentre i sali legati alle albumine del latte vengono assimilati quasi interamente.

8. Astensione dagli interventi operativi. — Su 540 lesioni nei diversi segmenti del corpo non ho praticato un solo intervento operativo demolitore, di curretage o di trapianto osseo.

La letteratura chirurgica raccoglie continuamente lavori illustranti sulle diafisi o sulle articolazioni interventi cruenti i più vari per lesioni tubercolari; ed è recente una vasta statistica di confronto fra casi similari trattati colla cura conservativa o coll'intervento (Doche).

Seguendo un ordine di idee che ritengo fondatamente logico, per il dato di fatto che l'intervento cruento nelle forme tubercolari ossee per essere radicale ed efficace necessita sempre di una demolizione oltre la zona macroscopicamente lesa, zona che i processi naturali di riparazione quasi sempre risparmiamo o reintegrano in massima nel suo valore anatomofunzionale, mentre fallisce, peggiorandone le condizioni, quando la exeresi non comprende tutto il tessuto malato, non ho incontrata mai nei casi da me curati alcuna indicazione elettiva od imperativa di intervento cruento.

A conforto e a controprova di quanto ho sopra affermato ricordo che 36 malati provenienti da altri ospedali militari colle traccie di interventi cruenti, per 21 volte sulle costole, 10 sui vari segmenti del rachide per carie laminari, 2 sulle ossa del carpo, 2 sul tarso, ed 1 sul calcagno, arrivarono tutti con ascesso ossifluente partente dal punto operato o con seni fistolosi in atto.

Onde, se per la valutazione obbiettiva del sopra riferito rilievo si può anche pensare che io ebbi campo di controllare solo gli esiti cattivi degli interventi cruenti, perchè i buoni possono eventualmente essere stati dimessi dal centro ospedaliero dove l'intervento venne compiuto, non può non sfuggire la significazione di un numero così grande di malati nei quali l'ascesso ossifluente era recidivato in loco dopo l'intervento o non era mai scomparso.

A questo rilievo aggiungo ancora che il trattamento di detti focolai recidivi o non spenti dall'intervento operativo ha sempre richiesto maggior tempo alla guarigione di lesioni consimili trattate col metodo conservativo.

9. Cura ortopedica. — La cura ortopedica della tubercolosi chirurgica si è ormai stabilizzata sul principio della assoluta immobilità dell'articolazione colpita, in posizioni varie a seconda dei vari segmenti, e diretta ad ottenere — nell'eventualità di un'anchilosi completa — quella posizione che consente il maggior rendimento funzionale dell'arto.

Detto principio si traduce in pratica, per le articolazioni minori, con i comuni apparecchi fenestrati in gesso, com'io ho praticato per comodità di esecuzione, o con apparecchi amidati amovo — inamovibili — i quali permettono assieme al trattamento del focolaio l'insolazione dell'intero arto malato.

Per le grandi articolazioni, anca, ginocchio e per il rachide, il trattamento ortopedico immobilizzante può essere eseguito seguendo due metodi sensibilmente diversi:

Lo spondilitico, ad esempio, può venire immobilizzato, non in modo assoluto ma relativo, facendolo giacere permanentemente su di un letto a piano rigido sul quale egli assuma alternativamente il decubito dorsale o il ventrale. Il decubito dorsale viene tenuto nei momenti del riposo e nel sonno; ed in questa posizione può venire fissato mediante un bustino di tela che gli avvolge il torace, bustino che è a sua volta fissato, alle estremità del letto. Sotto il bustino, ed a contatto dei punti gibbosi, si possono insinuare trasversalmente sacchetti ripieni di grani di miglio, affinchè lo spondilitico, poggiando nel decubito dorsale sul segmento del rachide gibbotico che tende alla inflessione anteriore, si detenda per il peso naturale del corpo pressante alle due estremità dell'arco.

Questa posizione si può accompagnare — nei casi di grave gibbo e di paraplegia minacciata o in atto — colla estensione a pesi sui due arti inferiori, mentre la contro-estensione viene esercitata da pesi inseriti sulla minerva al capo, o semplicemente applicando una trazione al capo mentre il letto viene dallo stesso lato rialzato.

Il decubito ventrale è tenuto dallo spondilico per 4-5 ore del giorno quando egli viene adagiato su di un piano rigido reclinato formato da un cuscino di legno, triangolare in sezione, all'estremità alta del quale il malato si appoggia coi due cingoli scapolari mentre l'intero corpo trovandosi in piano inclinato fa da contro-estensione.

Queste due posizioni, le quali tendono a correggere le deviazioni gibbotiche del rachide e favoriscono le lordosi di compensazione, hanno il vantaggio sulla immobilizzazione nel corsetto gessato di permettere la cura solare senza alcuna limitazione.

Il trattamento ortopedico sopra riferito, che è quello ideale, non fu possibile nelle condizioni ambientali del mio lavoro per la mancanza di letti mobili e la impossibilità di portare quelli esistenti all'esposizione solare; onde dovetti attenermi al metodo classico dei corsetti gessati, modellati sul malato in completa sospensione.

I corsetti venivano rifatti ogni due mesi per seguire esattamente la curva di correzione del rachide, ed erano divisi ai lati, seguendo una linea ondulata, in modo da costituire come due valve uguali, anteriore l'una posteriore l'altra, che erano tenute insieme da robuste bende di tela.

In questo corsetto lo spondilitico veniva permanentemente tenuto in letto, tranne il periodo, 5-6 ore, nel quale veniva trasportato al solario. Quivi, dopo aver aperte le valve del bustino, il malato veniva adagiato con ogni cautela, in decubito ventrale sul piano reclinato del cuscino di legno. Ultimata la esposizione al sole del rachide, i malati venivano reimbustati ed adagiati in decubito dorsale a letto.

Ebbi sempre cura di immobilizzare con uno steccone di gesso latero-esterno l'arto inferiore degli spondilitici nei quali l'ascesso ossifluente discendeva lungo la guaina dello psoas corrispondente, per non favorire coi movimenti di flessione dell'arto la diffusione o la immanenza dell'ascesso.

Per i coxitici ed i gonoartritici, date le sopraccennate difficoltà abientali di lavoro, ho dovuto attenermi al trattamento immobilizzante in apparecchi gessati e fenestrali, invece di ricorrere alla immobilità relativa nel letto te-

nendo il torace del malato fisso nel bustino di tela e gli arti inferiori in leggera costante simmetrica trazione a pesi con scarpetta di cuoio sul collo dei piedi.

È questo il trattamento immobilizzante, libero da ogni apparecchio gessato, che in buone condizioni ambientali deve sempre preferirsi alla immobilizzazione in apparecchi gessati perchè:

1) permette la cura solare non solo limitata ad una fenestratura, ma a tutto l'arto;

2) col sicuro distanziamento dei capi articolari che consegue alla trazione dei pesi viene impedita l'ulcerazione meccanica compressiva dei capi articolari;

3) non si osservano mai con questo dispositivo quelle spiccate atrofie delle masse muscolari che si avverano negli arti costretti a lungo nei gessi, perchè è la irradiazione solare che calorifica il muscolo e quei leggeri movimenti che si compiono nel dispositivo dell'immobilizzazione coi pesi sono sufficienti a mantenere una certa tonalità ed un trofismo migliore.

10. Trattamento dell'ascesso freddo colle soluzioni saline ipertoniche.

Basi fisico-chimiche. — Per la esatta valutazione della razionalità del metodo da me usato nel trattamento dell'ascesso freddo credo possa giovare il breve ricordo delle fondamentali proprietà fisico-chimiche e biologiche delle soluzioni saline ipertoniche:

È noto, per le leggi d'Arrenhius, che due soluzioni saline di concentrazione molecolare diversa, separate da una membrana semipermeabile quale grossolanamente si può immaginare la struttura del tessuto vivente, non si pongono in equilibrio fintantochè una delle soluzioni non contenga nelló stesso volume d'acqua lo stesso numero di molecole dell'altra, vale a dire fintantochè non si raggiunga la isotonia che corrisponde all'identica pressione osmotica.

Gli scambi che avvengono per il raggiungimento dell'isotonia attraverso la membrana semipermeabile fra le due soluzioni anisotoniche sono duplici; e si possono schematicamente riferire dicendo che una parte del materiale salino si diffonde dal punto dove la concentrazione molecolare è maggiore verso quello dove è minore, mentre simultaneamente, ed in senso inverso, si determina un passaggio di acqua dal luogo dove la concentrazione è minore a quello dove è maggiore.

E poichè questi fenomeni della fisica si ripetono nel campo biologico tutte le volte che si inietti una soluzione salina ipertonica o nelle cavità recessuali di una ferita, così Wright pensò di usufruire di questo mezzo per portare sul punto focale delle infezioni una corrente di siero, derivato per fenomeni osmotici dai territori vascolari finitimi in seguito alla iniezione di una soluzione ipertonica di cloruro di sodio al 3 %.

Questo singolare drenaggio, agente secondo le leggi fisico-cliniche dell'osmosi, opera diversamente in tempi diversi; esplica cioè nelle prime due ore un'azione « lynphagogic » ed in seguito una azione « lynphocitagogic », richiamando così sul campo dell'infezione gli elementi indubitatamente i più attivi che si conoscano nella lotta antibatterica ed antitossica.

Ma questi mirabili lavori di Wright che tracciarono l'indirizzo il più lo-

gico e fisiologico nel trattamento delle ferite infette non ebbero larga applicazione nella pratica della chirurgia settica perchè:

a) l'inquinamento batterico, passato il periodo della siderazione dei tessuti che dura poche ore, si propaga rapidamente oltre il punto dove la linfa derivata non può agire;

b) sulla superficie cruenta della ferita e sulle zone cutanee adiacenti; le soluzioni saline ipertoniche provocano sofferenze che le rendono poco tolleranti nella protratta applicazione;

c) l'intenso afflusso leucocitico che susseguе alla linforrea nel campo della ferita è causa di fenomeni di proteolisi i quali si indirizzano non solo ai tessuti mortificati, ma anche ai sani, colla possibilità di ulcerazioni vasali e conseguenti emorragie secondarie.

E però se il metodo linforragico di Wright non si addice alle condizioni fisiche di una ferita cruenta aperta, io credo che si convenga mirabilmente alla cavità chiusa ed alla struttura delle pareti dell'ascesso freddo.

Infatti una cavità ascessuale chiusa — preventivamente svuotata — raduna tutte le condizioni fisiche perchè, coll'introduzione di soluzioni saline ipertoniche, possa in essa rapidamente derivarsi dai territori vascolari finitimi un forte afflusso di linfa e perchè questa vi possa lungamente persistere.

Inoltre la struttura delle pareti dell'ascesso freddo è tale che esso viene isolato sicuramente dai grandi vasi e quindi da possibili emorragie secondarie; onde i fenomeni di proteolisi, conseguenti allo afflusso leucocitario che accompagna la linforrea, si indirizzano esclusivamente sia alla membrana cavitaria piogena dell'ascesso, sia sulla zona attiva di Lannelongue, ed ancora sul segmento osseo leso se l'ascesso è ossifluente e con esso comunicante.

Questo procedimento non può chiamarsi *fisiologico*, in quanto richiama sul fuoco della lesione tubercolare gli elementi delle normali reazioni istoumorali, per le quali si compie la cicatrizzazione normale, non ha riscontro in nessun precedente indirizzo terapeutico.

La comune terapia fu sempre diretta verso richiami di chimica farmacologica, troppi in numero ed in continuo aumento perchè si possa fondatamente pensare che uno solo sia capace di realizzare risultati veramente efficaci. E questo appunto critico non è solo personale: Sorrel, il chirurgo capo dell'ospedale marittimo di Berk, ha espresso le stesse vedute riassumendo nell'anno decorso la sua esperienza in materia che è la più vasta acquisita da chirurgo specializzato.

L'introduzione infatti nell'ascesso freddo di sostanze chimiche, iodi, resine, terre ceriche ecc. ecc. là dove mira ad attivare il ricambio locale del tessuto leso ha poca efficacia, in quanto dette sostanze vanno a contatto con detriti di tessuto o con elementi cellulari scarsamente vitali e suscettibili di limitate reazioni riparatrici; là dove mira a determinare reazioni vascolari ha pure poca azione data la scarsa vascolarizzazione della membrana ascessuale.

E se efficacia esiste — come realmente in un certo limitato grado esiste — nell'introduzione di dette sostanze, questa si esplica per pure reazioni vascolari di irritazione chimica non specifica al farmaco.

Perchè è bene tener presente che l'azione che l'iodio esercita quando venga

iniettato sul fuoco della lesione tubercolare chirurgica, consiste sostanzialmente in una reazione flogistica circumfocale, azione che fu la sola obbiettivata dalle fini ricerche sperimentali di Leotta ed Isaia, dirette a precisare l'intima modalità di azione dello iodio.

Ma queste limitate reazioni vascolari dei farmaci usati nella cura dell'ascesso freddo vengono centuplicate col metodo linforragico delle soluzioni saline ipertoniche, per la possibilità di poter rapidamente derivare con questo mezzo, sul fuoco della lesione chirurgica un forte afflusso linfatico e leucocitico e di poterlo ripetere ad intervalli di 4-5 giorni.

Tecnica. — Per derivare nella cavità ascessuale una forte corrente di linfa dalle zone vascolari circumfocali io ho usato le 3 seguenti soluzioni saline ipertoniche al 2,5 %:

1) Cloruro di calce gr. 2,5. — Acqua distillata gr. 100. — Formalina del commercio gocce 5-10.

2) Cloruro di sodio gr. 2-5. — Acqua distillata gr. 100. — Formalina del commercio gocce 5-10.

3) Cloruro di magnesio gr. 2,5. — Acqua distillata gr. 100. — Formalina gocce 5-10,

preparate sterilizzando a bagno-maria la soluzione salina ed aggiungendovi, a freddo, con un comune contagocce, la formalina, il cui quantitativo può essere ridotto o soppresso se è scarsa la tolleranza a questo potente farmaco sclerogeno.

L'avvicendamento delle varie soluzioni saline, se non è condizione essenziale alla rapida obliterazione della cavità ascessuale è condizione che ritengo fortemente adiuvante per le seguenti ragioni:

All'inizio del trattamento della raccolta ascessuale è indicata soluzione di cloruro di calce ($Ca\ Cl_2\ O^2$ poichè essendo detto sale un composto di cloruro di calcio e di ipoclorito di calcio, con un contenuto in cloro attivo del 28-30 %, esplica un'azione fortemente detersiva sui tessuti mortificati ed è quindi richiesta negli inizi del trattamento per detergere la membrana cavitaria piogena. La suggestione del nome potrebbe invece far credere che la scelta del cloruro di calce sia determinata dal tentativo di calcificazione il focolaio tubercolare. Ma è noto che il lavorio biologico che la natura può compiere recalcificando una zona ossea demineralizzata o calcificando una ghiandola tubercolare non fu mai sperimentalmente riprodotto, in quanto se l'iniezione focale si pratica con sali di calcio insolubili questi si comportano come corpi estranei che vengono espulsi od incistati, se si fa con sali solubili essi vengono riassorbiti senza lasciare traccia tangibile della loro presenza.

Alla soluzione di cloruro di calce io sostituisco abitualmente, nella terza iniezione, la soluzione di cloruro di sodio, perchè è il sale che determina — come ha dimostrato Wright — a parità di concentrazione molecolare il maggior afflusso leucocitario.

Alla soluzione di cloruro di sodio è bene sostituire, quando le risorse organiche locali e generali del malato sono scarse, la soluzione di cloruro di magnesio, per le proprietà biologiche citofilattiche di detto sale, indicato da Rosemblish e Delbet e consistenti nello attivare i processi riparativi e neoformativi dei tessuti.

E però, ripeto, l'avvicendamento delle varie soluzioni saline ha valore relativo; l'essenziale è che si derivi sul focolaio della lesione a mezzo di soluzioni saline di concentrazione molecolare superiore ai plasmi la maggiore e più attiva corrente di siero possibile.

In pratica il trattamento dell'ascesso freddo colle soluzioni saline ipertoniche si esegue colle stesse modalità e sotto le stesse indicazioni colle quali si usa procedere coi liquidi iodici.

Lo svuotamento, il lavaggio ed il riempimento della cavità ascessuale colle soluzioni saline ipertoniche si ripete ogni quattro giorni, frequenza di operazione che è richiesta, specialmente nelle fasi iniziali del trattamento dal fatto che la quantità del liquido richiamato per fenomeni osmotici nella sede dell'iniezione è sempre notevole e provoca una leggera distensione ai tessuti che, sommata alla intensa iperemia attiva circumfocale, determina un senso di tensione alquanto dolorosa.

Detti fenomeni sono meno evidenti alla 2ª-3ª iniezione, si attenuano alla 3ª-4ª, scompaiono in seguito.

La quantità del liquido ch'io lascio nella cavità ascessuale varia dai 10 ai 40 cmc., a seconda della sua capacità e delle maggiori o minori reazioni vascolari regionali, per le quali ho notato esistere variazioni individuali.

Il trattamento colle soluzioni ipertoniche si applica ancora nelle cavità ascessuali fistolizzate, sotto forma di istillazioni o di lavaggi giornalieri, sebbene in queste i processi di riparazione si verifichino con minore sollecitudine che negli ascessi chiusi per le stesse condizioni fisiche in cui si trova una cavità aperta dove la linfa, derivatavi per ragioni osmotiche, può ristagnare solamente per breve tempo.

11. Evoluzione ed esiti. — Le modificazioni citologiche che si avverano nel liquido cavitario dell'ascesso freddo in seguito alla introduzione delle soluzioni ipertoniche non vennero da me controllate; e questa indagine che io credo non priva di interesse non mi risulta sia stata fatta nemmeno dagli AA. che in seguito esperimentarono il metodo. Macroscopicamente si rilevano le modificazioni seguenti:

Pochi secondi dopo dalla introduzione della soluzione ipertonica nella cavità ascessuale, preventivamente svuotata, si può aspirare nella siringa di iniezione un liquido debolmente ematico, la cui tinta in capo a 2-3 minuti primi si fa più intensa, si accresce ancora fino ai 15 minuti circa e poi rimane stazionaria.

Le reazioni vascolari — sotto forma di iperemia attiva — che si verificano nei territori finitimi alla cavità ascessuale, le quali sono intense specialmente nelle zone dove l'ascesso è contornato da masse muscolari e nei casi nei quali si praticano iniezioni endoarticolari, com'io usai nel ginocchio, iniziano debolmente già verso la 2ª ora; raggiungono la massima intensità il 2° giorno e si attenuano in seguito mentre contemporaneamente fino dallo inizio la cavità ascessuale si distende alquanto.

Questa distensione, che è conseguenza della rapida derivazione osmotica di siero nella cavità ascessuale e che è bene controllare ogni giorno per non favorire l'eventuale tendenza alla rottura spontanea dell'ascesso, dipende in massima dal quantitativo del liquido iniettato.

In generale si può iniettare nella cavità ascessuale, senza determinare eccessiva distensione, un quantitativo di soluzione ipertonica uguale alla metà del liquido aspirato.

Ogni successiva introduzione del liquido ipertonico necessita sempre di un quantitativo minore, perchè la cavità ascessuale progressivamente si riduce mentre il suo contenuto si fa di mano in mano meno denso e carico di detriti cellulari, fino ad assumere l'aspetto del puro siero di sangue.

Con questo metodo non è raro vedere forme ascessuali cedere dopo la prima iniezione, frequentemente alla seconda, come verificai in massima negli ascessi condrocostali, negli ascessi laminari, ed in generale in tutti quelli che si fanno strada in mezzo a masse muscolari.

L'ascesso spondilitico dei corpi vertebrali che raggiunge le regioni inguinocrurali è però quello che, per la vasta estensione della sua membrana piogena e per la lesione ossea suscettibile di lenta riparazione, cede con minor rapidità.

Ma chi ha pratica di tali lesioni e sa come esse persistano per anni, malgrado le più diligenti cure locali e la corretta sistemazione ortopedica del malato, non può non considerare come un grande vantaggio il fatto che detti ascessi trattati colle soluzioni ipertoniche recedano nello spazio medio di sei mesi, secondo almeno l'esperienza dei casi da me controllati.

***

Rngrazio il Direttore dell'Ospedale, T. Colonnello dott. De Bernardi, per gli aiuti ed i consigli nella organizzazione dei reparti ed il ten. dott. Drago per la diligente cooperazione nella cura dei malati.

LAVORI CITATI.

Chaveau M. La Presse médicale, 1921, n. 2, p. 20-22.
Doche J. La Presse médicale, 1922, n. 54, p. 579, 81.
Delbet P. Journal de Chirurgie, 1915, n. 6, p. 652-653.
Durante L. Il Policlinico, Sez. Prat., 1919, fasc. 38; The Lancet, 1919, n. 5017, p. 735-736.
John V. La Presse médicale, 1922, n. 1, p. 11-16.
Ménard in Calvé. La Presse médicale, 1922, n. 23 e 246-49.
Lenormant Ch. La Presse médicale, 1922, n. 50, p. 494-97.
Leotta N. Annali del R. Istituto di Clinica Chirurgica di Roma, vol. II. 273-289.
Isaia A. Annali del R. Istituto di Clinica Chirurgica di Roma, vol. I, p. 305-401.
Remedi in Ott. Il Policlinico, Sez. Prat., 1922, fasc. 5, p. 153-155.
Rosemblith D. The Lancet, 1915, n. 4808, p. 941-943.
Sorrel E. La Presse médicale, 1921, n. 11, p. 101-103.
Wright A. The Lancet, 1915, n. 4809, p. 957-1018.

II.

Ospedale Civile di Chioggia.
Reparto Chirurgico - diretto da O. Finzi

Studio sulla isto-patogenesi di un linfoangioma cistico della guancia in diretto rapporto con lobuli salivari aberranti.

Dott. O. Finzi,
libero docente di Patologia Chirurgica nella R. Università di Pisa.

Alcune particolarità istologiche mi spingono a pubblicare un caso di tipico linfoangioma cistico della guancia, che ebbi occasione di osservare e operare.

Rossi Elio, di anni 25, impiegato, da Monterotondo (Grosseto). — Entra nell'Ospedale di Campiglia Marittima il 5 maggio 1921. Nulla nel gentilizio; broncopolmonite da influenza 3 anni fa con conseguente pleurite purulenta sinistra per cui venne sottoposto a una resezione costale.

La malattia per la quale è ricorso in questo Ospedale data da 14 anni: subdolamente gli comparve in corrispondenza della guancia destra, inferiormente, all'altezza della mandibola e più precisamente nella zona che corrisponde all'impianto dei premolari inferiori di destra, indipendentemente dal piano osseo, una tumefazione piuttosto dura, del volume poco inferiore a quello di una nocciola. Nel 1909 subì un primo intervento chirurgico per l'estirpazione di tale tumoretto, ma dopo circa un anno si ripresentò, sempre piuttosto duro e di piccolo volume. Circa 4 anni fa il tumore divenne più voluminoso e nello stesso tempo meno consistente. Nel giugno 1920 si fece nuovamente operare, ma anche questa volta dopo poche settimane il tumore ricomparve e divenne grado grado più voluminoso.

Esame obiettivo. — Giovane robusto, nulla a carico dei vari apparecchi. In corrispondenza della guancia destra, circa nel mezzo della branca orizzontale della mandibola, si nota una tumefazione (vedi fotografia) del volume di circa un uovo di gallina, degradante all'astremità, di consistenza varia, molle in certe zone, flutuante in altre e in altre ancora di consistenza piuttosto dura. Inferiormente sorpassa il bordo inferiore della mandibola, verso la regione sottomascellare destra; questa piccola porzione di tumore che deborda in basso può essere con facilità risospinta al disopra del bordo mandibolare, e comprimendo allora in toto, alla base, il tumore con i pollici e i medi posti a cerchio intorno alla base stessa, gli indici percepiscono, netta, una sensazione di consistenza centrale teso-elastica. La cute che la ricopre in parte aderisce alla tumefazione e presenta una cicatrice lineare di 5 cm. parallela alla branca mandibolare. Con la compressione l'ammalato afferma di notare un maggiore afflusso di liquido nella metà destra della bocca, mentre afferma di avere da qualche tempo in detta metà una sensazione talora leggermente molesta di secchezza.

Con una puntura esplorativa si estraggono quattro cc. di un liquido opalino leggermente ematico, nel cui sedimento si trovano una grande quantità di globuli bianchi, globuli rossi in scarsa quantità e qualche cellula d'aspetto endoteliale.

Operazione (7 maggio 1921). — Anestesia locale morfio-cocainica. Incisione sull'antica cicatrice sorpassandola in avanti e indietro di qualche cm. Incisa l'epidermide e intaccato il derma si ha fuoriuscita di liquido cistico, il che ci mette sull'avviso che le produzioni cistiche si trovano in immediato contatto con la cute per fitte aderenze, forse dovute alle pregresse operazioni; con somma cautela si cerca di isolare il tumore parte col bisturi parte con le forbici

curve, il che si esegue con grande difficoltà non essendo possibile rintracciare un piano di clivaggio, dato che il tumore è privo di capsula propria. Il tumore si diffonde in basso sino oltre il bordo inferiore della branca orizzontale della mandibola, in alto sino a una linea che unisce il lobulo dell'orecchio all'angolo della bocca, in avanti sino a circa 1 cm. dalla sinfisi del mento e posteriormente sino al bordo anteriore del massetere. L'isolamento riesce oltremodo difficile per i fatti adesivi e rende necessaria la resezione del triangolare delle labbra e del risorio che sono dal tumore invasi e la legatura dell'arteria facciale. Il tumore viene isolato fino a mettere a nudo in basso il periostio della mandibola e in alto la mucosa boccale che si lacera per circa



un centimetro e che viene con cura suturata. Sutura con piccolo zaffo fuoriuscente dall'estremo anteriore della ferita.

Esce guarito il 28 maggio 1921.

L'operato, riveduto il 30 maggio 1922, alla distanza cioè di un anno, non presenta recidiva.

Esame anatomo-patologico, macroscopico e microscopico. — Il tumore ha il volume e presso a poco anche la forma di un uovo di gallina; non ha limite netto, ma fa corpo coi tessuti circostanti sottocutaneo e muscolare, i quali sono da esso invasi. La superficie esterna è irregolare ed è data in massima parte dai tessuti sottocutaneo e muscolare sezionati in zone non invase dal tumore, che è privo di capsula. Anche a occhio nudo si possono osservare alla sua superficie varie qualità di tessuti, adiposo, fibroso sclerotico, muscolare e in qualche zona della sua parte inferiore si può scorgere un tessuto di aspetto acinoso ghiandolare. Inciso si vede costituito superficialmente da una ciste del volume un po' superiore a quello di un nocciolo di ciliegia e in profondità da altro tessuto tempestato da numerosissime e piccole altre cavità cistiche. Il liquido contenuto nella ciste maggiore ha un aspetto opalino biancogiallastro del tutto simile a quello estratto con la puntura esplorativa; non si sono potuti osservare i caratteri del liquido contenuto nelle cavità cistiche minori.

Fissato in formalina, suddiviso in molteplici pezzi il tumore viene quasi in totalità sezionato per uno studio istologico completo. Le sezioni sono state colorate coi comuni metodi (ematossilina; ematossilina eosina; ematossilina v. Gieson; Weigert).

Per essere il più possibilmente preciso nella descrizione della complessa costituzione istologica del tumore estirpato inizierò lo studio dalla ciste principale che era la più superficiale e dalle zone ad essa prossimiori, per poi passare alla descrizione dei pezzi più profondi e che costituivano la massima parte del tumore.

La ciste maggiore, del volume e della forma simile a quello di una piccola oliva, ha una parete costituita da tessuto connettivo, scarso di nuclei, denso, compatto, presentante alla superficie interna avvallamenti e infossature in alcune delle quali si può mettere in evidenza uno strato endoteliale che in qualche punto appare a due strati. Il rimanente della ciste è priva da qualsiasi rivestimento. In alcuni punti, sotto a un sottile strato connettivale sul quale poggia l'endotelio, vi sono gruppi di piccoli vasi sanguigni. In certi tratti la parete cistica è libera, come indipendente dai tessuti circostanti, mentre in altri tratti si continua e fa corpo con un tessuto connettivale sclerotico che si continua poi col resto del tumore. In nessuna porzione della parete cistica si sono notati residui ghiandolari salivari.

Mentre le sezioni superficiali dei pezzi tolti alla periferia della ciste principale non ponevano in evidenza che una ganga connettivale cicatriziale, le sezioni profonde di questi medesimi pezzi ci presentarono un reperto quanto mai interessante: numerosi lobuli ghiandolari salivari con la struttura ben netta del tipo misto mucoso e sieroso, con tipiche semilune di Giannuzzi. Anche i lobuli meglio conservati presentano alterazioni degne di nota, consistenti essenzialmente in un aumento del connettivo perilobulare dal quale si partono tralci fibrosi che penetrano nel lobulo, circondando i singoli acini i quali risultano come rarefatti per un maggior spazio interposto. Il connettivo ci si presenta in vari gradi di sviluppo talora giovine, talora sclerotico, scarso di nuclei, con tutti gli stadi intermedi. Anche i tubuli escretori, che presentano un epitelio di due o tre strati, sono spesso circondati da ricco alone connettivale. Mentre alcuni lobuli sono abbastanza bene conservati, in altri, a questi vicini, si nota un'intensa distruzione di parte del tessuto ghiandolare che è sostituito da connettivo; in altri si nota un'imponente infiltrazione parvicellulare; in altri ancora un'infiltrazione cellulo-adiposa.

L'infiltrazione parvicellulare linfatica si mostra specialmente alla periferia degli acini e in alcune zone si può vedere una specie di rete linfatica nelle cui maglie si trovano gli elementi ghiandolari più o meno alterati. In altre zone l'infiltrazione parvicellulare assume un aspetto nodulare e sostituisce parte del lobulo i cui elementi dapprima appaiono rimpiccioliti e poi scompaiono lasciando il posto agli elementi di infiltrazione linfatica. Scarsissima è l'infiltrazione linfocitaria attorno ai dotti escretori.

Tra questi lobuli così variamente alterati ve ne sono di quelli trasformati in tessuto sclerotico che sostituisce l'antico lobulo riconoscibile ancora per la presenza di qualche tubulo escretore e di uno o due acini ghiandolari ancora anatomicamente ben conservati.

A una maggior profondità, fra lobulo e lobulo, e anche all'interno dei lobuli stessi, si notano fasci di fibre muscolari striate. Mentre in queste zone descritte le fibre muscolari sembrano incluse nel tessuto ghiandolare salivare più o meno alterato, sezionando altri pezzi è questo che appare incluso nel tessuto muscolare; si vedono cioè lobuli ghiandolari non completamente limitati da una capsula ben netta con acini assai ridotti di volume, ad elementi alterati ma ben chiari, circondati da un connettivo fibrillare, attorno al quale sta il tessuto muscolare, esso pure a fibre sottili e distanziate, per l'aumento del connettivo interstiziale; il connettivo che circonda i lobuli salivari si continua in più punti direttamente con quello situato tra le fibre muscolari. In altre zone si osserva l'infiltrazione linfocitaria che occupa interi lobuli salivari, o che si diffonde nel tessuto muscolare fra fibra e fibra, costituendo anche qui una specie di rete linfatica nelle cui maglie si trovano fibre muscolari più o meno ridotte di volume. In altre zone ancora noi possiamo osservare acini salivari e fibre muscolari, ridotti di volume, variamente sparsi in una ganga connettivale.

Man mano noi progrediamo nella sezione dei vari pezzi inclusi il quadro istologico muta, penetrando nella zona di aspetto policistico che costituiva la massima parte del tumore: un ammasso di lacune ampie, cistiche, irregolari, limitate da pareti di spessore variabilissimo costituite da connettivo, generalmente molto vascolarizzato, ricco di linfociti che in molte zone sono riuniti in accumuli linfoidi nei quali spesso è netto il reticolo di sostegno in modo da fare assumere al tessuto un carattere adenoide; in più punti si è potuto osservare come questo tessuto adenoideo delle pareti della lacune si continuasse col tessuto a tipo linfatico diffuso o nodulare sopra descritto.

Le pareti dei tramezzi tra le varie cavità cistiche sono talora riccamente infiltrate da cellule adipose. Molte volte i conglomerati linfoidi protudono nelle lacune cistiche; dalle pareti si partono moltissime gemme aventi al centro piccoli vasi capillari; tali produzioni, che presentano l'identica struttura delle pareti del sistema lacunare, avendo così un aspetto linfoideo o linfo-connettivale, si mostrano nelle più svariate fasi di sviluppo: piccole gemme appena accennate, emisferiche; speroni; formazioni claviformi; setti che si addentrano nella lacuna sino quasi a dividerla in due. Qua e là ho osservato la sezione di nervi.

In molti tratti non è possibile metter in evidenza in modo netto un rivestimento interno, mentre in altri si vede chiaramente un endotelio appiattito e in altri un endotelio quasi cubico che in certi punti si presenta proliferato e sporge in più strati nella luce della lacuna. Attorno ad alcune lacune si sono messe in evidenza delle cellule cubiche, a protoplasma molto chiaro, con nucleo centrale, riunite in più serie, la più profonda delle quali delimitava all'interno la lacuna; tali cellule che assumevano un aspetto epitelioide vanno interpretate quali cellule endoteliali.

I vasi sanguigni sono generalmente circondati da un alone di elementi di aspetto talora periteliale, talora linfocitario; alcune volte l'alone periteliale è a sua volta circondato da un alone linfocitario.

Il sistema policistico ha un aspetto lacunare lamellare, aspetto che perde in alcune zone ove assume un aspetto lacunare in pieno tessuto connettivo sclerotico, ricco pure frequentemente di formazioni linfoidee. I gettoni linfo-connettivali penetrano fra i fasci muscolari, ne inglobano le fibre e danno luogo anche qui a un sistema di lacune limitate da pareti simili a quelle già descritte, ma presentanti spesso nel loro interno residui ben palesi di fibre muscolari striate.

Da queste pareti si partono nuovi gettoni che poi si canalizzano, e mentre questo nesso genetico è spesso evidente, in alcune sezioni tale nesso pare non esistere osservandosi un sistema lacunare intramuscolare e, a distanza, una specie di gettate linfo-connettivali, spesso canalizzate, come indipendenti dalla zona lacunare, isolate, in pieno tessuto muscolare, che le divide dalla zona lacunare stessa. Anche qui i vasi sanguigni si presentano con alone periferico. Le pareti del sistema lacunare hanno uno spessore variabilissimo e presentano frequentemente una ricchissima canalizzazione; anche i gettoni linfo-connettivali presentano spesso centralmente spazi linfatici più o meno ampi; in alcune lacune sono visibili ammassi di linfociti. In altre zone, specialmente in quelle di aspetto cicatriziale, ma anche in corrispondenza della zona muscolare, oltre alla produzione quivi pure esistente di accumuli linfoidei ho notato ammassi di cellule di tipo endoteliale a protoplasma piuttosto ampio, riunite in gettate a cordone o in accumuli nodulari nei quali spesso si nota la presenza di una o più cavità centrali.

Con una osservazione più attenta si nota che nei noduli o nei gettoni linfatici, costituiti da linfociti sostenuti da un distinto reticolo, forniti di qualche piccolo vaso sanguigno, nel punto ove si inizia la canalizzazione si ha un accumulo periferico di linfociti limitanti la piccola cavità formatasi; poi, mentre alcuni si disgregano aumentando il contenuto e conseguentemente la cavità, altri si allungano assumendo una forma affusata e si mettono reciprocamente a contatto con le loro estremità, venendo così a costituire la prima semplice parete della cavità stessa. Ho avuto poi l'impressione che anche il reticolo prenda parte alla costituzione della iniziale parete della cavità neoformata, addensandosi attorno alla cavità stessa e facendo da guida all'allungamento dei linfociti o, per essere più precisi, orientandolo. Successivamente

si ha una produzione di connettivo che si addensa attorno alla cavità neoformata e che fa poi assumere al primitivo lobulo linfatico un aspetto linfoconnettivale e talora essenzialmente connettivale lacunare. Ovunque fatti di sclerosi dei tessuti compreso quello muscolare.

Nelle pareti delle lacune non ho mai messo in evidenza in modo chiaro fibre muscolari liscie; scarse le fibre elastiche, mai riunite a formare un vero e proprio strato, ma situate in piani diversi e corte, come spezzate.

Nella interpretazione del caso testè descritto è necessario distinguere ciò che possa essere il prodotto delle precedenti operazioni subìte dal malato, da ciò che deve aver costituito la lesione iniziale. Facile sarebbe stata questa differenzazione se si fossero potuti esaminare i pezzi asportati dagli altri operatori; ciò non pertanto mi pare che tale distinzione si possa ugualmente tentare di fare, sia pure con una certa approssimazione; e che si possa attribuire a conseguenza operatoria quel tessuto connettivo denso, sclerotico cicatriziale che univa la cute ai tessuti profondi e che pure fu invaso dal tessuto patologico, il quale però, pur conservando i suoi caratteri principali, assumeva qui, per la diversità del terreno di sviluppo, una fisionomia alquanto diversa: infatti, mentre nella parte profonda, sia extra sia intramuscolare, le cavità cistiche avevano spesso un aspetto lamellare più o meno evidente, le cavità in seno al tessuto cicatriziale erano come più distinte e separate da ampie zone di tessuto di cicatrice, esso pure presentante spesso un aspetto fessurale e lacunare; anche qui però persisteva ricchezza di accumuli linfoidi e di gettoni linfo-connettivali.

Il tumore infiltrava il sottocutaneo sino ad aderire al derma, e i muscoli risorio e angolare delle labbra, ed era costituito da cavità cistiche aventi un aspetto alquanto diverso a seconda del loro sviluppo in zone non cicatriziali o in tessuto di cicatrice esito di pregresse operazioni, ma conservanti determinate caratteristiche.

Dato che la maggior parte dei patologi, sorpassate le incertezze iniziali, pur ammettendo la difficoltà, spesso esistente, della dimostrazione chiara della neoformazione linfatica, distingue le linfo-angectasie dai linfo-angioni veri e propri, i quali costituiscono un'entità patologica rientrando nel novero dei neoplasmi, per l'aspetto di dette cavità cistiche, tappezzate in certi tratti da uno strato endoteliale, ricche di gettoni endocavitari linfatici o linfo-connettivali, inizialmente pieni, ma che poi si canalizzano in una o più cavità, confluenti spesso in un'unica ampia lacuna linfatica; limitate da pareti connettivali sulle quali sono scaglionati noduli linfatici prefettamente costituiti, spesso col loro reticolo di sostegno, con un notevole sviluppo di vasi sanguigni e linfatici circondati spesso da abbondante infiltrazione pervicellulare, che alla loro volta danno luogo a un tessuto di aspetto linfatico nel quale si escavano lacune linfatiche dentro le quali è frequentemente visibile un contenuto dato essenzialmente da linfociti, noi dobbiamo ascrivere il tumore, per questi caratteri sommariamente riepilogati, ai *linfo-angiomi cistici,* tutt'altro che rari del resto in questa regione.

Interessante è il rapporto che tale tumore linfatico ha con quei lobuli salivari aberranti che abbiamo osservato in vicinanza della cavità cistica maggiore e che abbiamo visto approfondirsi occupando i tessuti profondi della regione sino a penetrare nella zona muscolare.

È questo il dato microscopico che subito colpisce l'osservatore e che fa assumere particolare interesse al caso descritto. Questi lobuli salivari per i lori caratteri istologici e per la direzione del tumore che raggiungeva col suo polo inferiore il bordo inferiore della mandibola, dirigendosi verso la regione della ghiandola sottomascellare, dalla quale però era, così almeno ci è parso alla biopsia operatoria, completamente distinto, pur conservando la ghiandola sottomascellare integra la sua capsula, noi dobbiamo ascriverli al gruppo della ghiandola sottomascellare stessa. Questi lobuli salivari noi li abbiamo visti includere nel loro congenito aberrante sviluppo numerose fibre muscolari striate e man mano ci siamo con le sezioni approfonditi abbiamo visto il tessuto muscolare circondare in modo completo noduli salivari e abbiamo visto ancora zone connettivali contenenti nel loro centro i resti di fibre muscolari e di acini ghiandolari variamente sparsi.

Abbiamo inoltre osservato la ricchezza del tessuto linfatico intra-ghiandolare e come questo tessuto linfatico costituisse in certe zone una vera rete linfatica nelle cui maglie si trovavano gli acini ghiandolari mentre in altre zone si riuniva in accumuli nodulari e andava gradatamente sostituendo le cellule ghiandolari stesse, che abbiamo osservato nelle più svariate fasi degenerative. Abbiamo osservato ancora come questo tessuto linfatico venisse poi acquistando un vero e proprio reticolo e invadesse i tessuti prossimiori tanto che anche in alcune zone muscolari lo abbiamo visto infiltrare gli spazi tra fibra e fibra e costituire qui pure una rete linfatica nelle cui maglie si trovavano le fibre muscolari più o meno alterate, e abbiamo potuto vedere questo tessuto linfatico in diretto rapporto di continuità con quel tessuto che costituiva poi le pareti delle cavità cistiche linfo-angiomatose.

Il caso presente ha indubbiamente punti di contatto con quello descritto da Tusini nel 1913, dal quale però si differenzia per caratteri anatomici e istopatologici. Il tumore descritto da Tusini occupava la regione sottomascellare sinistra e la parte alta della regione carotidea e il suo polo superiore aveva rapporti di collegamento, sia pur limitati, con la ghiandola sottomascellare stessa, che venne estirpata unitamente al tumore. Con un completo esame istologico l'A. osservò piccoli nodi epiteliali disseminati costituiti da lobuli aberranti di glandula salivare in via di regressione di fronte alla invasione vascolare linfatica, e potè venire nella conclusione che nel suo caso si trattava di un linfo-angioma cistico della regione sottomascellare la cui struttura e il cui sviluppo erano strettamente collegati ai processi di alterata formazione e di sviluppo della ghiandola sottomascellare, palesato dal fatto che acini della ghiandola stessa si trovarono al difuori della sua capsula e sparsi fra il tessuto che formava parte essenziale del tumore estirpato.

Anche nel mio caso il tumore aveva stretti rapporti con elementi ghiandolari salivari del tipo della sottomascellare sviluppatisi sulla faccia anteriore della mandibola e spingentisi sino a compenetrare il tessuto muscolare della regione, elementi salivari che presentavano notevoli alterazioni, la più importante delle quali consisteva in quella infiltrazione linfocitaria che in certe zone sconfinava dal tessuto ghiandolare stesso mettendosi poi in diretto contatto col tessuto linfo-angiomatoso.

Nulla si oppone che unitamente a questo congenito anormale sviluppo di lobuli salivari vi sia stata una concomitante congenita alterazione di sviluppo in questo determinato territorio linfatico, alterazione di sviluppo che sarebbe stata la causa prima della produzione linfo-angiomatosa, conforme la teoria di Virchow, seguita poi, nelle sue linee generali, da moltissimi altri.

In alcuni di questi lobuli abbiamo veduto quelle alterazioni concernenti lo sviluppo di tessuto linfatico nelle ghiandole salivari, alterazioni studiate da Ferrarini il quale ritiene, conforme le vedute di Levi, Tusini, ecc., che le formazioni linfatiche si formano per infiltrazione, accumulo e moltiplicazione di elementi leucocitari provenienti dalla parete dei dotti escretori e per progressiva degenerazione, necrosi e scomparsa degli elementi ghiandolari che via via sarebbero progressivamente sostituiti dall'elemento linfatico invadente, senza il visibile intervento di un fatto di metaplasia linfoido-epiteliale ammessa invece da Retterer. Mentre io pure, dallo studio dei miei preparati, mi sono formato il concetto che non si tratti di un fatto di metaplasia linfoido epiteliale, ma di una vera e propria sostituzione del tessuto salivare da parte del tessuto linfo-adenoide, mi parve che gli elementi linfatici sorgessero, nel caso di mia osservazione, non dalla parete dei dotti che in genere si mostravano non circondati da alone linfoideo, ma dal connettivo interacinoso; attorno agli acini infatti si aveva l'iniziale sviluppo linfatico che, come dissi, costituiva inizialmente una specie di rete nelle cui maglie si trovavano gli acini stessi, e per la proliferazione degli elementi linfatici e consecutiva degenerazione degli elementi ghiandolari si aveva la formazione di noduli linfatici nel cui centro si potevano ancora vedere i resti di elementi ghiandolari salivari, come resti di elementi muscolari si potevano vedere nei noduli linfatici o nelle gittate linfatiche a sviluppo intramuscolare, resti di elementi muscolari che alcune volte abbiamo anche osservato nelle pareti limitanti le cavità linfocistiche, mentre mai in queste siamo riusciti a mettere in evidenza residui di elementi salivari.

Anche attorno ai vasi sanguigni, fuori dal tessuto ghiandolare salivare, in pieno tessuto invaso dal neoplasma, ho osservato aloni di cellule aventi aspetto talora periteliale, talora linfoideo, mentre altre volte attorno a un alone di aspetto periteliale ne esisteva un altro di aspetto linfoideo, che sarebbe stato, da un punto di vista genetico strettamente collegato al primo secondo le dimostrazioni di Greggio, sulle quali ebbi già occasione di insistere studiando un caso di iperplasia e neoformazione di tessuto linfatico nel bacinetto renale e nel rene (Finzi, Policlinico 1915).

Ho brevemente insistito sull'origine degli elementi linfocitari da elementi connettivali, appartengano essi all'avventizia di vasi sanguigni o al connettivo interacinoso e intramuscolare come mi è parso nel caso che è oggetto del presente studio, unicamente perchè ciò può ancora esserci utile nell'interpretazione della genesi delle nuove vie linfatiche nelle formazioni linfo-angiomatose.

I vari autori, sulla base delle proprie osservazioni e interpretazioni, hanno dato ai vasi linfatici neoformati, facendo astrazione dalla origine epiteliale che si ricollega al processo di metaplasia linfoido-epiteliale sostenuta da Unna e da pochi altri i quali non ebbero seguito, due principali origini che io mi

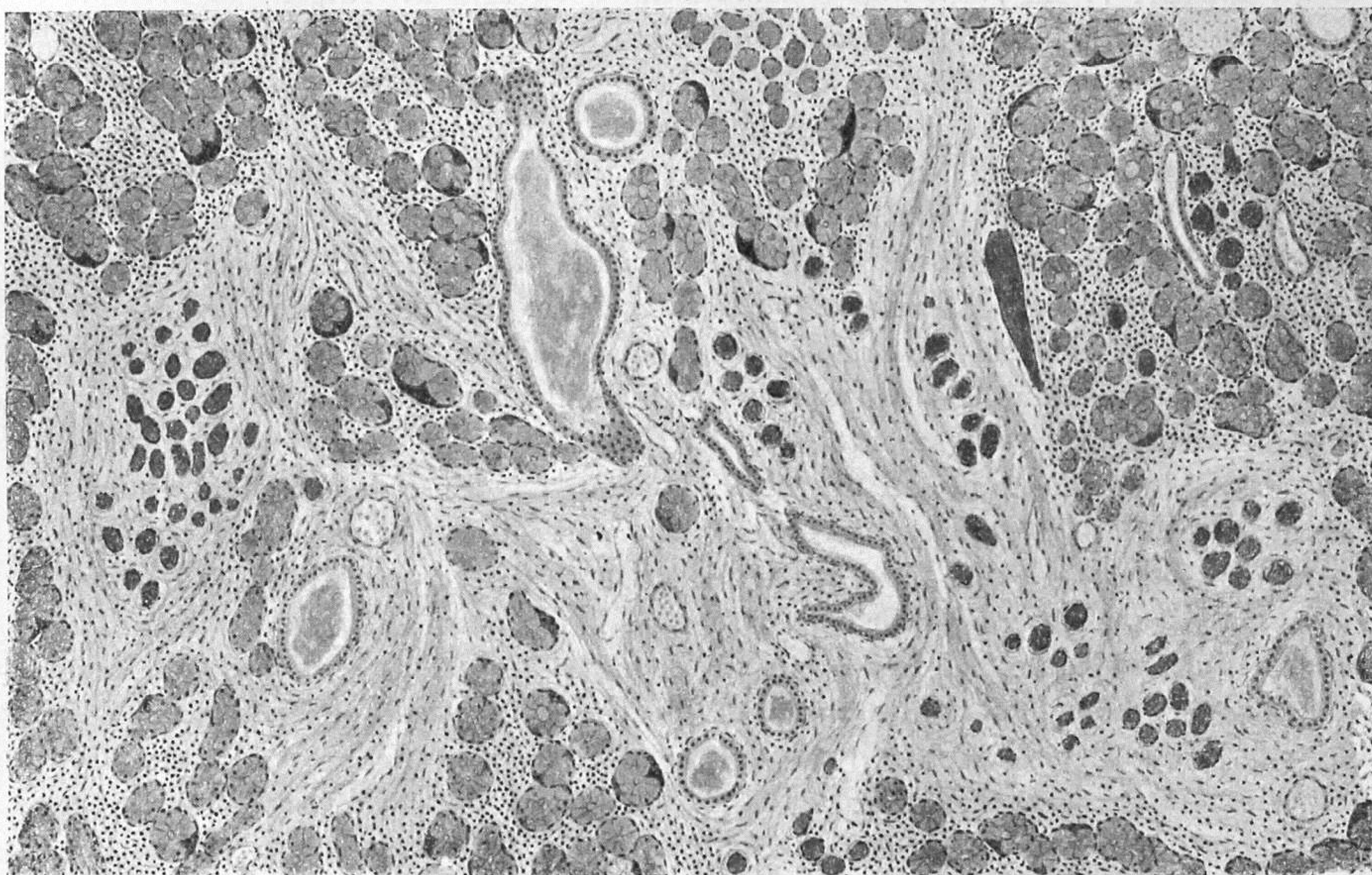


Fig. 1.

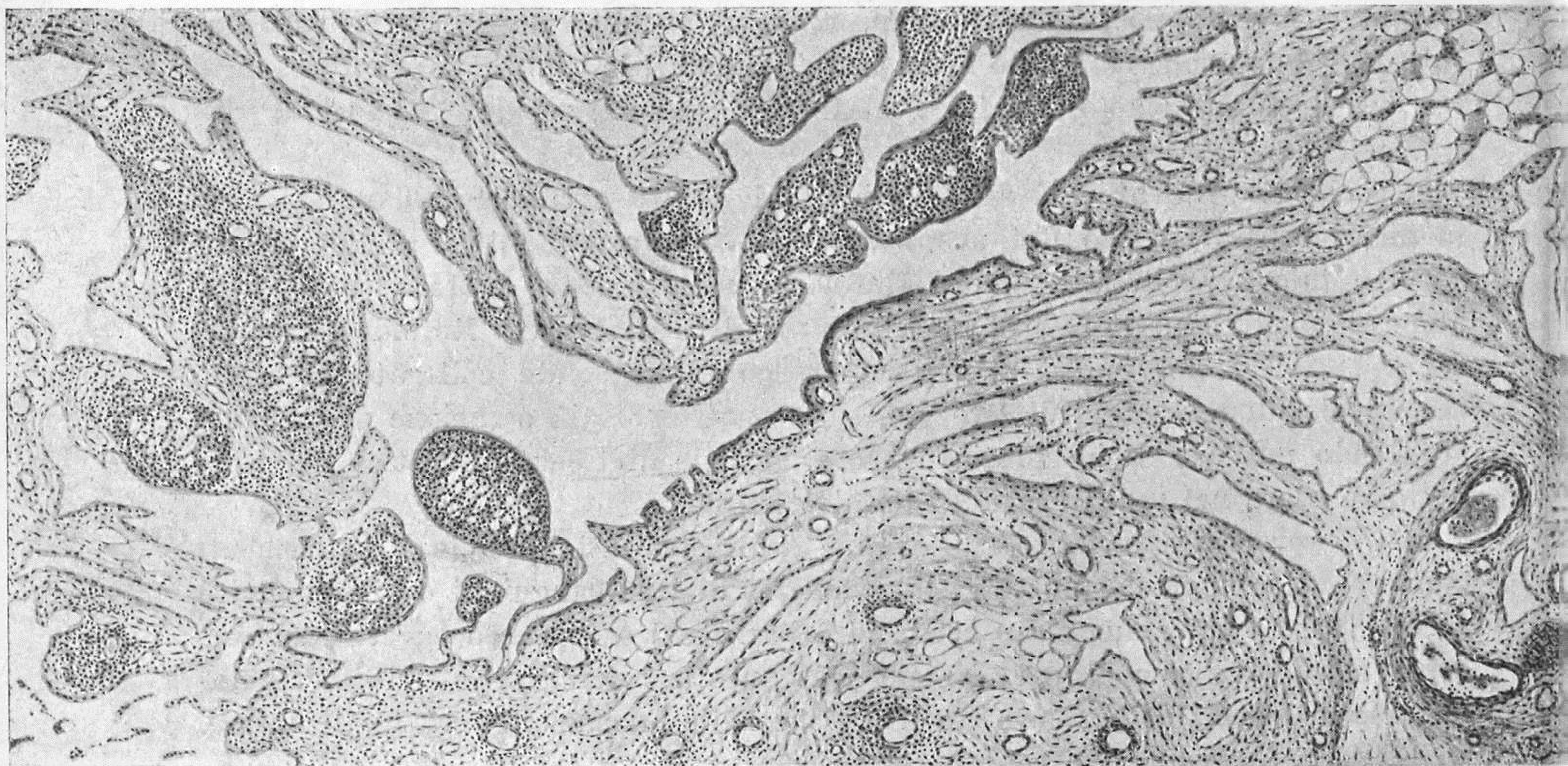


Fig. 2.

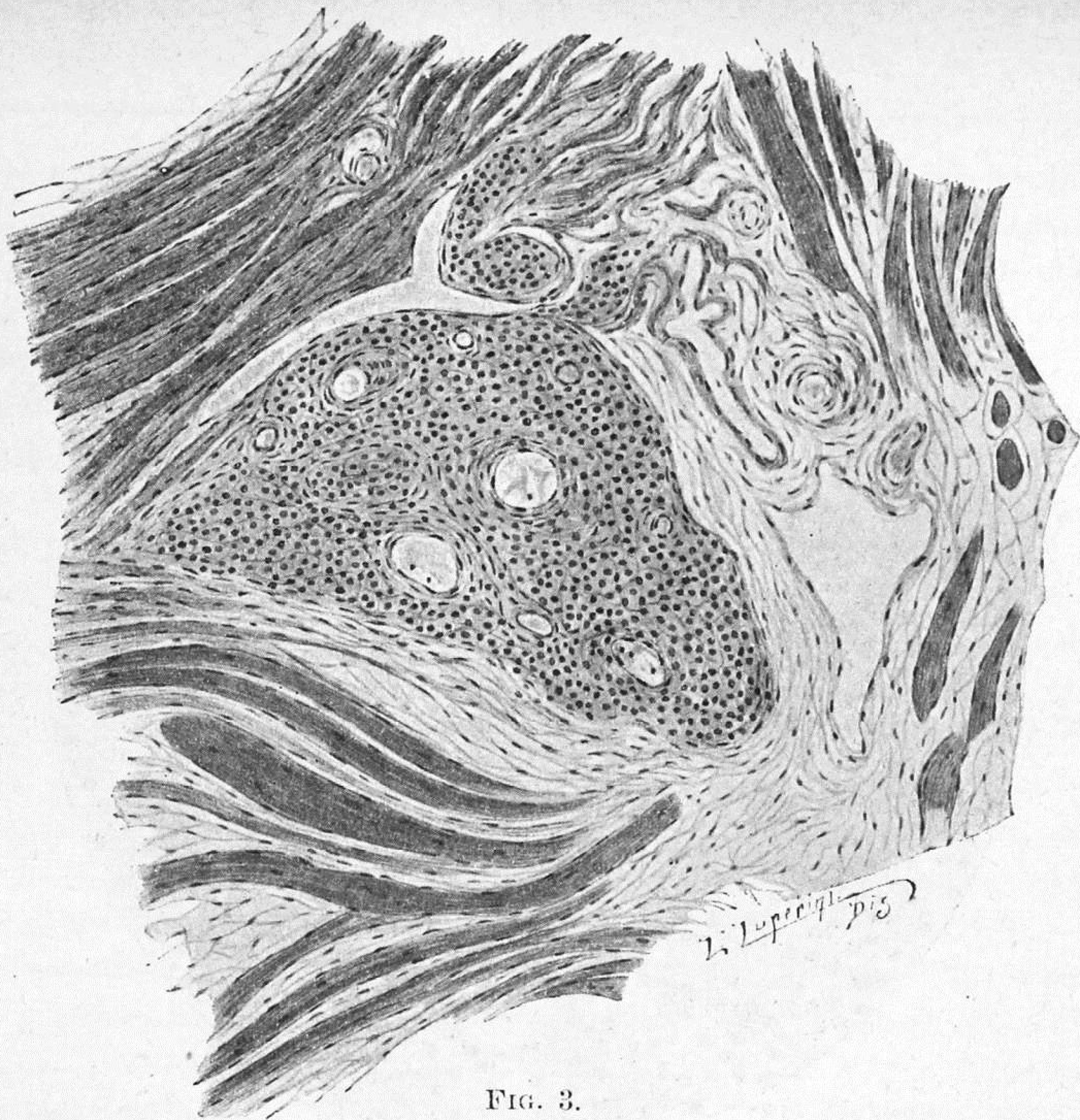


Fig. 3.

Fig. 4.

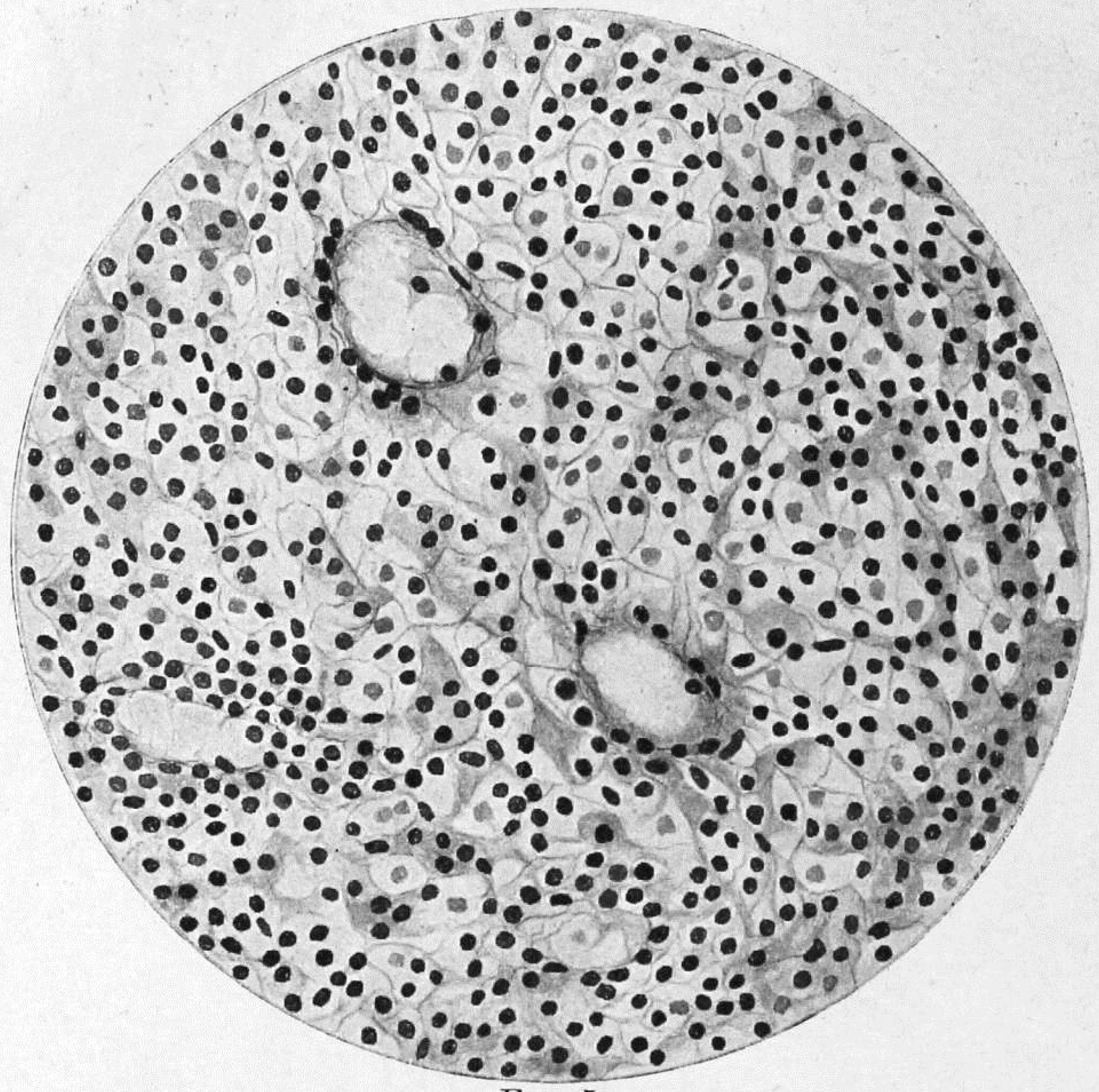


Fig. 5.

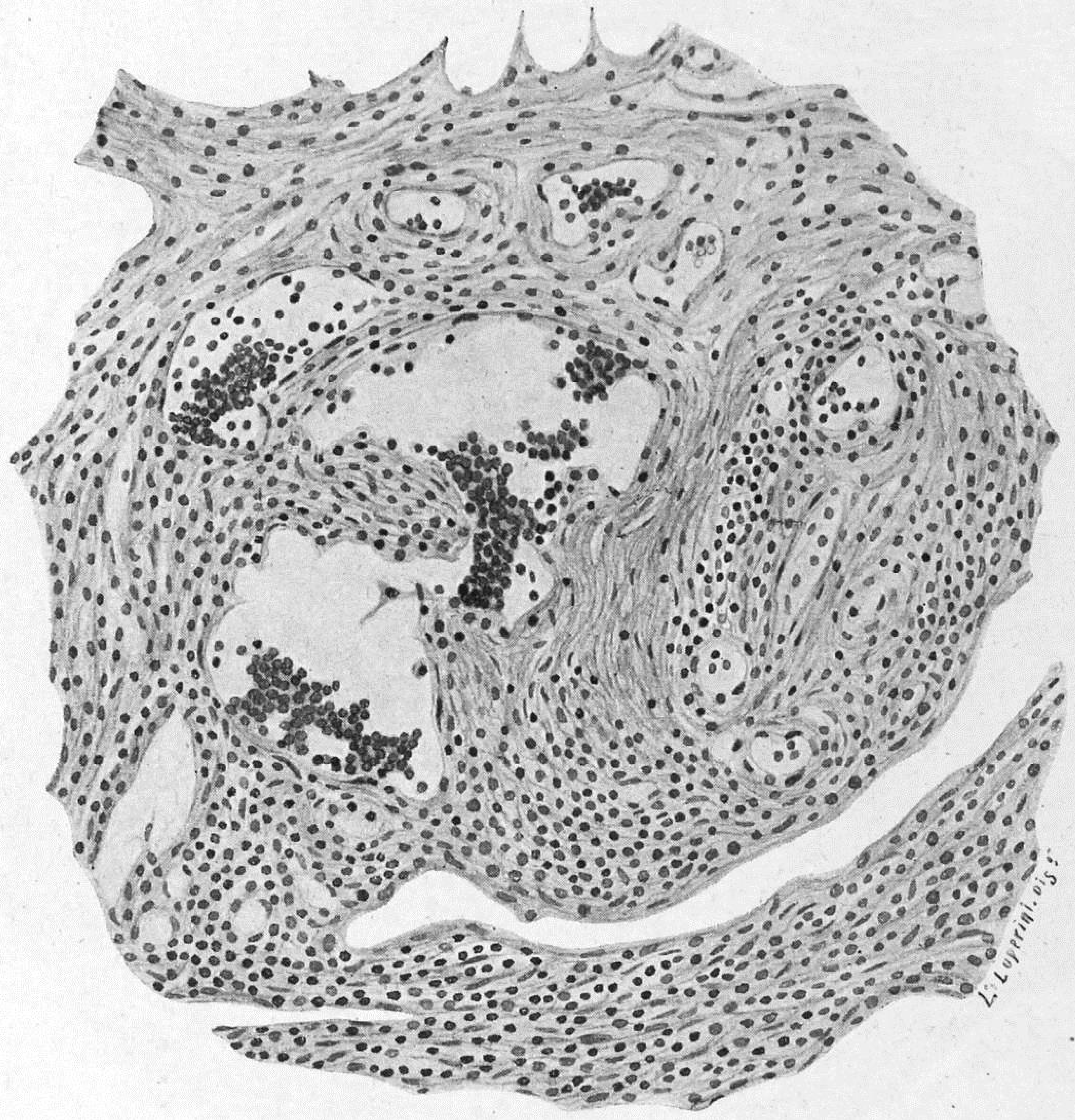


Fig. 6.

limiterò ad accennare senza dilungarmi sui dati particolaristici, dei molteplici pareri enunciati nè sulle modalità istogenetiche sostenute dai vari osservatori: un origine connettivale o connettivo adiposa (Rokitansky, Nasse, Aievoli, Bayer, Meyer, Catterina, ecc.); e un origine linfatica (Wegner, Langhans, Zur nieden, Paster, Winiwarter, Woelchs, Baraban, Ribbert, Ritsche, Puglisi-Allegra, Schmidt, Noyes, Fraudweiler, Ligorio, Koothe, Lilla, Cosentino, Anzillotti, Segale, Remedi, Cassanello, Paterno, Niòsi, ecc.).

Dallo studio dei miei preparati, per l'esistenza di accumuli endoteliali pieni e per il canalizzarsi di essi; per l'enorme quantità di tessuto linfoide o sotto forma di noduli o sotto forma di gettoni a striscia a carattere invadente, noduli e gettoni che ho veduto escavarsi centralmente, mi sono formato il concetto che nel caso di mia osservazione l'origine dei vasi e lacune linfatiche neoformati debba rintracciarsi nel tessuto linfatico stesso, sia per la proliferazione degli endoteli sia per l'escavazione centrale degli accumuli linfoidi. È però interessante a questo proposito l'aver potuto seguire come in questi accumuli linfoidi, formatasi la lacuna linfatica, i linfociti circostanti si trasformano in cellule allungate sulla guida di un addensamento del reticolo, assumendo un aspetto endoteliale, mentre il gettone linfatico si trasforma grado grado in gettone linfo-connettivale o nettamente connettivale contenente al centro una o più cavità linfatiche. Ciò significherebbe che i linfociti, sorti per trasformazione di cellule avventiziali connettivali, potrebbero alla loro volta trasformarsi sino ad assumere un aspetto endoteliale o connettivale simile alle cellule di origine. Esattissimo resterebbe a ogni modo il concetto espresso da Cassanello «che i follicoli linfatici costituiscono tante matrici di nuovi noduli linfo-angiomatosi»; se però ulteriori ricerche confermeranno o meglio, dimostreranno in modo irrefutabile la possibile origine dei linfociti da elementi connettivali o avventiziali, anche la teoria dell'origine eteroplastica connettiva, presa in senso lato, potrebbe avere la sua base di realtà.

SPIEGAZIONE DELLE FIGURE.

FIG. 1. — Koristka ocul. 3, ob. 2. — Tessuto ghiandolare salivare del tipo della sottomascellare con zone sclerotiche, inclusione d'accumuli di fibre muscolari striate e ricca infiltrazione linfocitaria.

FIG. 2. — Oc. 2, ob. 2. — Aspetto della zona policistica del tumore; a sinistra di chi guarda zona policistica con ricchezza di tessuto linfoideo e gettoni linfoidi o linfo-connettivali; a destra zona lacunare in tessuto sclerotico, in basso infiltrazione perivascolare.

FIG. 3. — Oc. 2, ob. 5. — Gettone linfo-connettivale in piena sostanza muscolare.

FIG. 4. — Oc. 5, ob. 8. — Ammasso di cellule a tipo endoteliale; in alto alcune fibre muscolari isolate, sezionate trasversalmente; in basso vasi con alone periteliale e periteliale linfocitario.

FIG. 5. — Oc. 4 comp., ob. imm. 1/15. — Inizio di canalizzazione in un gettone linfatico; accumulo di linfociti e addensamento di fibrille reticolari attorno alle cavità di nuova formazione.

FIG. 6. — Oc. 4, ob. 8. — Gettone linfatico in trasformazione linfo-connettivale: le nuove cavità sono ormai limitate da pareti connettivali; due cavità contenenti linfociti sono divenute comunicanti per la rottura del tramezzo divisorio.

AUTORI CITATI.

AIEVOLI. Policlinico, Sez. Med., 1898, fasc. 9, pag. 397.

ANZILOTTI. *Contributo clinico e anat. patol. allo studio dei linfo-angiomi e della macrochilò.* La Clinica Chirurgica, 1901, n. 6-7.

BAYER. Zeitschr. f. Heilk. Bol. 12, 1891.

BARABAN. Arch. de Med. Laper. e d'Anat. pat. Paris, 1898.

CASSANELLO. *Voluminoso linfangioma cistico congenito della vescica urinaria.* La Clinica Chirurgica, 1909.

CATTERINA. *Contributo allo studio dei tumori vascolari linfatici e sanguigni.* Milano, Vallardi, 1899.

COSENTINO. *Sul linfo-angioma circoscritto papillare della lingua.* Il Policlinico, Sez. Chirurgica, 1907.

FERRARINI. *Sulla presenza e sulla formazione di organi linfatici nelle glandule salivari e sulla loro importanza nella patologia delle stesse.* Volume per le onoranze al professor Rath. Cagliari, 1913.

FINZI. *Sulla iperplasia e sulla neoformazione di tessuto linfatico nel bacinetto renale e nel rene.* Il Policlinico, Sez. Chir., 1915.

FRENDWEILER. *Lynphangioma circumscriptum seu cystoidecutis.* Arch. f. termat. u. syphilis, 1897.

GREGGIO. *Sugli elementi che costituiscono la linfoghiandole allo stato normale e in alcuni processi morbosi.* Rivista Medica delle Scienze mediche, 1909.

KOOTBE. *Beitr. zur Kenntniss der Lymphangiome mit besonderer Berück sichlingung ihrer Pathogen.* Virch. Arch., 1904.

KROMIER.

LANGHANS. *Casnist beitr. zur lehre von den Gerässgeschwülsten.* Virch. Arch., 1898.

LEVI. *Elementi epiteliali in noduli linfatici sottomascellari di mammiferi.* Anat. Anzeiger Bod. 25, 1904.

LIGORIO. *Su quattro casi di linfoangioma cistico congenito.* La Riforma Medica, 1901.

LILLA. *Fibrolinfangioma del sottocutaneo addominale.* La Clinica moderna, 1907.

MEYER. Citato da PATERNO.

NASSE. *Neber Lymphangiome.* Arch. f. Klin. chir., 1880.

WEGNER. *Neber Lymphangiome.* Arch. f. Klin. chir., 1876.

NIGSI. *Linfangioma cistico dell'orbita. (Contributo istologico e clinico).* Arch. di Oftalmologia, 1921.

NOYES. *Lynphangioma circumscriptum der Haut.* Monatsch. f. prakb. termat., 1889 o 1899.

PASTER. Jahrbuchf. Kinderheilkund, Bd. 28 o 18.

PATERNO. *Linfangioma cistico del collo.* La Clinica chirurgica, 1920.

PUGLISI-ALLEGRA. Il Policlinico, 1910.

REMEDI. *Sull'emato-linfangioma misto.* Atti R. Acc. dei Fisiocriti, 1897.

RETTERER. *L'origin et l'évolution des amygdales chez les manurifères.* Journal de Anat. et Phys., 1888.

RIBBERT. Beitr. zur path. anat. Zeigler, 1889.

RITSCHE. Beitr. zur. Klin. chir.

ROKITANSKY. Leberb de path. anat., 1885.

SEGALE. Policlinico, Sez. Chir., 1904.

SCHMIDT. *Beitr. zur kenntniss der lynphangiome.* Arch. f. dermat. u. syph.. 1890.

TUSINI. *Sopra un caso di linfangioma cistico della regione sottomascellare e considerazioni sulla struttura di alcuni tumori delle glandule salivari.* (Volume per il giubileo scientifico del prof. Roth). Cagliari, 1913.

UNNA. Lehrbuch. pathol. anat. V. Osth Les S.

ZURNIEDEN. Vinch. Arch., Bd. 90.

WINIWARTER. Arch. f. Klin. chir., Bd. 12.

WOELCHS. Arch. f. Dermat. u. Syph., 1900.

III.

OSPEDALI RIUNITI DI ROMA.
REPARTO CHIRURGICO DI S. MARIA DELLA CONSOLAZIONE.
Primario: Dott. SATURNO MUZII

Trapianti ossei

per il dott. UMBERTO MONACO, assistente volontario.

I trapianti liberi di osso sono stati eseguiti con successo da oltre un secolo.

Merrem nel 1809 riuscì a ottenere l'attecchimento di dischi ossei distaccati col trapano dal cranio di animali e successivamente reimpiantati.

Poco dopo Walther usò nell'uomo lo stesso procedimento, e malgrado le complicazioni settiche, in quell'epoca non evitabili, ottenne attecchimenti parziali dell'osso reimpiantato.

Da questi primi tentativi, nei quali si trattava semplicemente di riapplicazione in sito di porzioni d'osso distaccate dallo stesso soggetto, si passò poi a trapiantare pezzi d'osso da una sede all'altra dello stesso soggetto, da un soggetto all'altro della stessa specie, fra individui di diversa specie, ed infine a trapiantare pezzi d'osso freschi conservati, variamente trattati, prelevati da cadaveri umani o da animali. Secondo le varietà dei trapianti, si è parlato di trapianti autoplastici, omoplastici, eteroplastici, alloplastici. Gli scopi, ai quali i trapianti hanno servito, sono stati numerosi. Seguendo la classificazione che ne dà il Lexer, che è uno di coloro, che maggiormente hanno contribuito alla pratica dei trapianti, possiamo così riassumerli:

1) sostituzione di difetti cranici;

2) riempimento di depressioni dello scheletro facciale (naso a sella, ecc.);

3) sostituzioni di parti mancanti nella continuità di ossa cilindriche e della mandibola;

4) cura delle pseudo-artrosi;

5) fissazioni di articolazioni paralitiche imperniando le ossa che compongono l'articolazione (Lexer) invece delle comuni artrodesi;

6) sostituire gravi difetti di ossa cilindriche, compreso un capo articolare (Lexer, Bier, ecc.) o le due epifisi;

7) per trapiantare articolazioni (ginocchio, Lexer).

A questi scopi va ancora aggiunto quello di fissare la colonna vertebrale nei tratti corrispondenti a lesioni croniche infiammatorie (Albee) o a esiti di lesioni traumatiche (De Quervain).

Essendo che svariatissimi sono i procedimenti seguiti e gli scopi avuti in mira nell'eseguire i trapianti ossei, impossibile sembra in un solo lavoro toccare i punti che ad essi si riferiscono.

In Italia le prime comunicazioni su estesi trapianti di ossa lunghe eseguiti nell'uomo sono state fatte nel 1910 dal prof. R. Alessandri e poco dopo dal prof. R. Bastianelli.

Il mio studio si riferisce a cinque casi operati dal prof. Muzii negli anni

decorsi dal 1911 al 1918 e rimasti tuttora inediti (1). Necessario mi pare far precedere alla mia relazione e alla discussione delle storie cliniche una esposizione dei concetti fisiopatologici, che, nello svolgimento storico della dottrina relativa ai trapianti ossei, hanno guidato il pensiero scientifico.

Le prime nozioni scientifiche che abbiamo sulla capacità del periostio e dell'osso ad essere trapiantati, ci vengono dai risultati dell'esperienza fatta da Ollier negli animali e nell'uomo.

Malgrado il tempo remoto, nel quale ha fatto le sue osservazioni, e, malgrado i non perfetti mezzi d'indagine, dei quali disponeva, questo A. ha con grande precisione riconosciuto la diversa importanza che hanno nei trapianti di ossa le diverse parti del trapiantato e non ha detto, come ordinariamente viene riferito, che il trapiantato continui semplicemente la propria vita.

La spiegazione del significato del periostio per la rigenerazione ossea, è il merito principale degli esperimenti dell'Ollier. Secondo i dati di Ollier la neoformazione ossea dei pezzi di periostio trapiantati si può dimostrare solo negli animali giovani; negli adulti non si osserva alcuna ossificazione e per lo più il periostio rimane fibroso e a poco a poco scompare per riassorbimento. Anche negli animali giovani (coniglio, cavallo, gatto) l'osso originato dal periostio trapiantato, dopo 3 o 4 mesi di durata, viene spesso riassorbito; tuttavia in casi isolati si dimostra più durevole e può essere riconosciuto come tale anche dopo anni.

In comunicazioni posteriori Ollier osserva con precisione la temporaneità del potere osteogenetico del periostio trapiantato in confronto di quello che aderisce al proprio terreno di origine. Se il periostio e l'osso vengono trapiantati in parti lontane, l'attività osteoplastica può essere stimolata, ma tosto però si esaurisce e si ha una durevole sterilità. Da queste proposizioni è facile vedere che Ollier non aveva in alcun modo ammesso la semplice continuazione di vita dell'osso trapiantato nel nuovo terreno; piuttosto egli aveva descritto processi di riassorbimento e di proliferazione molto simili a quelli oggi ammessi. Nella proliferazione egli attribuì una grande importanza agli elementi cellulari degli spazi midollari e dei canali haversiani e, in modo particolare, agli osteoblasti del periostio. Alle molteplici ricerche di Ollier, nel campo della rigenerazione ossea, non era sfuggito che esiste ancora un'altra sorgente, per la rigenerazione nella ossificazione: dalle parti circostanti.

Dopo le ricerche di Ollier, hanno trovato grande consenso quelle di Barth, eseguite sotto la direzione di Marchand. I risultati delle ricerche di Barth si possono riassumere dicendo che nell'osso trapiantato quasi tutti gli elementi cellulari muoiono e a poco a poco vengonó sostituiti da un tessuto osseo nuovo, originato dall'osso autoctono circostante. Le esperienze sono eseguite senza pecca, i preparati fissati con buoni metodi e bene osservati microscopicamente; i risultati perciò devono essere giusti in sè; ma, forse, hanno condotto l'A. a conclusioni troppo generali. La maggior parte delle esperienze riguarda il reimpianto dei dischi di trapanazione; alcune poche furono fatte con pezzi resecati nella continuità di ossa cilindriche lunghe e, solo alcuni, con ossa cilindriche resecate circolarmente. Parallelamente furono eseguite esperienze impiantando

(1) Al prof. S. Muzii, che mi è stato prodigo di consigli, oltre all'avermi permesso di studiare e pubblicare i suoi casi, vadano i miei più vivi ringraziamenti.

osso morto in campo osseo. Esse mostrarono che, anche in queste condizioni, è possibile una sostituzione con osso neoformato. Allora Barth trasse la conclusione che, nel trapianto libero di osso, l'osso trapiantato muoia in tutte le sue parti e che l'osso morto, precisamente come quello vivente, viene sostituito da osso nuovo; che praticamente per ciò sia preferibile l'impiego di osso morto.

Alcune deficienze in questo concetto vide anche colui che aveva diretto le ricerche di Barth. Infatti il Marchand, nel suo lavoro sulla guarigione delle ferite, riferisce una serie di esperienze proprie eseguite reimpiantando i dischi di trapanazione. Tutte le forme con osso morto (bollito, macerato, arroventato, ecc.) hanno concordemente dato che la sostituzione da parte di osso nuovo procede qui molto più lentamente che dopo l'impianto di dischi ossei vivi. L'osso morto non è perciò equivalente a quello vivo.

Una ulteriore differenza tra le vedute di Marchand e le conclusioni di Barth consiste in ciò che Marchand, basandosi su esperienze proprie e su altre fatte eseguire da Saltykow sopra il trapianto di osso nelle parti molli, osservò che il periostio trapiantato, eventualmente anche in midolla, possano fornire la neoformazione di sostanza ossea, mentre la sostanza ossea trapiantata muore, anche in questo caso. In questi casi dunque Marchand riconosce la giustezza delle proposizioni di Ollier. Ma, in complesso, le nuove ricerche di Marchand hanno confermato e, per certi riguardi, sufficientemente dimostrato, il risultato principale del lavoro di Barth; la morte di quasi tutti gli elementi cellulari nei rischi di trapanazione trapiantati e la graduale sostituzione da parte dell'osso cranico circostante.

Per la massima parte dei chirurghi dell'ultimo decennio del secolo passato e del 1° decennio dell'attuale secolo le conclusioni di Barth ebbero valore; ma ora, coi grandi progressi della chirurgia pratica, le operazioni sull'uomo sono divenute molto frequenti, ed esse hanno mostrato — specialmente per ciò che riguarda le ossa tubulari — che l'osso umano vivente è preferibile a ogni materiale morto, perchè questo, solo eccezionalmente, dà risultati buoni; mentre il primo attecchisce meglio e, persino dopo temporanee fistole e eliminazione di sequestri, può dare salda consolidazione e buona funzione. In tal modo veniva dimostrato che esiste una differenza fondamentale tra l'osso trapiantato vivo e quello morto. Era però necessaria un'altra serie d'esperienze per spiegare l'apparente contrasto tra i risultati della ricerca sperimentale e le osservazioni cliniche.

Tali ricerche furono fatte da Axhausen, e il suo lavoro ha apportato un mutamento nelle vedute dei chirurghi su questo argomento.

Le conclusioni hanno molto in comune con quelle a suo tempo emesse da Ollier e che anche Marchand (per ricordare solo il nome più autorevole) aveva ammesso per i trapianti ossei nelle parti molli.

Mancano in Axhausen le limitazioni poste da Ollier: che la capacità proliferativa del periostio trapiantato si constata solo negli animali giovani e che la durata della ossificazione periostale non è mai notevole.

I risultati delle ricerche sperimentali sono stati in questi ultimi anni completati da un certo numero di esami istologici eseguiti sull'uomo. Essi riguardano, quasi costantemente, pezzi d'osso coperti di periostio trapiantati a scopo terapeutico e, dopo tempi vari, asportati e esaminati. Essi riguardano per lo

più stecche d'osso cilindriche o pezzi di completa diafisi trapiantati per sostituire un osso mancante.

Gli AA. che li hanno osservati sono i seguenti: Axhausen, Läven, Fraukenstein, Fraugenhein, Pokotilo, Lobenhoffer, V. Streissler, Pawlow, Silvanski.

In quasi tutte le descrizioni si fa menzione di estese necrosi nell'osso trapiantato. Solo Fraukenstein riferiva di averlo trovato vivente per estesi tratti. Tuttavia, poichè esso pareva di diminuita vitalità e di minore colorabilità dei nuclei, e, poichè le sue figure sono a piccolo ingrandimento, non si può accettare come sicuramente dimostrata la vita di larghi tratti di osso.

Nel caso di Pawlow-Silvanski, nel quale egualmente si parla di un pezzo d'osso trovato vivo, fu esaminato solo in piccolo tratto del preparato e il trapianto non era libero, ma peduncolato.

Piccoli tratti delle cellule ossee ben colorabili furono qualche volta trovati nei preparati umani; qualche volta non si trovarono. Ciò non meraviglia, perchè in genere i preparati non furono fatti in serie.

Streissler riferisce di grossi perni d'osso, restati in vita. In un caso si trattava di una vecchia di 68 anni: Trapianto di una stecca di tibia nell'omero. L'osservazione fu fatta dopo 20 mesi. Sebbene su confessione dello stesso A. la fissazione del preparato non fosse stata soddisfacente, è ben difficile ammettere che, dopo 20 mesi, cellule morte potranno ancora somigliare sia pure lontanamente a cellule vive. L'osservazione fatta da Streissler nell'uomo concorda con quella fatta da Fraugenheim sperimentalmente.

Si può concludere che, tanto negli animali come nell'uomo, la maggior parte delle cellule ossee, vanno incontro, dopo il trapianto libero, a una rapida necrosi. La neoformazione di osso nei trapianti umani è stata veduta quasi in tutti i casi ad eccezione di quelli di Protokilo e di Pawlow-Silvanski.

Non si è invece veduta una completa trasformazione con scomparsa completa dell'osso morto antico, almeno nei trapianti ordinari in difetti ossei.

Secondo tutte le descrizioni gli strati dell'osso neoformato erano alla superficie dell'osso morto cioè sotto il periostio, parzialmente anche intorno ai canali di Havers e qua e là intorno ai cavi midollari. Già da ciò si può trarre *la conclusione*, che si trova in tutte le conclusioni dei diversi AA.; che la sorgente delle neoformazioni è specialmente il periostio, eventualmente anche il midollo. Però argomenti sicuri, in favore di questo concetto, si possono appena trovare nell'esame del materiale umano, poichè i singoli preparati, ottenuti lungo tempo dopo il trapianto, non permettono giudizi sicuri nella sorgente della rigenerazione. Anche in tutta una serie di preparati sperimentali è molto difficile poter dare un giudizio preciso!

Lotenhoffer dà speciali dati dell'esame istologico del periostio nell'osso umano trapiantato (da 86 giorni). Egli giunge, come gli altri, alla conclusione che la sostanza ossea trapiantata muore e rimane in vita solo il periostio e che esso forma la matrice per la neoformazione ossea e la sostituzione definitiva dell'osso morto con osso vivo. Per constatare se il periostio trapiantato rimanga vivo *in toto* eseguì la colorazione elettiva delle fibre elastiche; apparve che, della molto robusta tunica fibro-elastica del periostio, erano rimasti solo rari avanzi che giacevano qua e là come gomitoli senza alcun collegamento reci-

proco. Un vero innesto *in toto* del periostio non si potè perciò dimostrare e si può pensare solo che continui a vivere lo strato più interno detto osteoblastico.

Sul riassorbimento nell'osso umano trapiantato viene approssimativamente descritto quel che s'è veduto negli esperimenti sugli animali: l'annua erosione e distruzione lacunare per mezzo di cellule giganti e accanto a queste una graduale sostituzione.

Sono da ricordare i reperti di Fraugenheim sul riassorbimento dei perni ossei, cioè di quei perni di osso che vengono a trovarsi nell'interno di sostanza ossea. Col tempo tutto il perno: midollo, corticale, periostio, va perduto o almeno non lo si può più riconoscere come tale e rimane al suo posto un ispessimento anulare delle trabecole di spongiosa dell'osso imperniato.

All'altezza della fessura articolare (della pseudo-artrosi) come unico segno del perno, coperto di periostio, si forma una semplice aderenza connettivale, così che nell'immagine radiografica l'ombra del perno in questo tratto, appare interrotta. Praticamente Fraugenheim lascia molto in dubbio l'utilità del lasciare il periostio nei perni d'osso usati come tali.

L'importanza del trapianto con periostio è riconosciuta anche da Küttner, il quale attribuisce ad esso la riuscita dei trapianti di grossi pezzi di osso morto.

Petrow ritiene che il comprendere il periostio nel trapianto non sia indispensabile, ma tuttavia sia utile. L'utilità non si manifesta con proprietà osteogenetiche (che non riconosce senz'altro al periostio) ma principalmente col significato di tessuto nutriente e congiungente tra il trapiantato e l'ambiente. I principali risultati sperimentali di Petrow e dei suoi allievi (Baxhkirzew) sono i seguenti:

1) Pezzi di osso senza periostio, raschiati alla superficie, trapiantati autoplasticamente e liberamente nei muscoli o sotto cute, possono attecchire ed essere sostituiti da tessuto osseo nuovo.

2) Le produzioni ossee di solo periostio non sono durevoli. Negli animali adulti non è dimostrata la produzione da periostio solo.

3) Trapianti ossei coperti di periostio mostrano una fornitura di vasi dai tessuti circostanti più rapida e più ricca dei trapianti privi di periostio.

4) Ossi coperti di periostio aderiscono più rapidamente e più intimamente di ossi privi di periostio.

5) Nei pezzi di osso trapiantati senza periostio la produzione ossea, anche al centro di essi, è così ricca che non può essere attribuita a resti microscopici di cambio accidentalmente rimasti.

Petrow pretende che l'osso si produca metaplasticamente dal tessuto connettivo circostante; altrimenti resterebbe molto difficilmente spiegabile la rigenerazione di complete sezioni di ossa cilindriche. Egli ammette che il connettivo sia capace di penetrare nei canali haversiani e formare osso nuovo in via metaplastica. Egli prova questo concetto con figure di osso trapiantato privo di periostio, nel quale trovò una superficie ossea molto corrosa, le cui insenature erano piene di tessuto osteoide. Gli osteoplasti dei canali haversiani erano morti. Lo strato osseoide passa, senza netto confine, nel tessuto connettivo. Dunque la formazione metaplastica del tessuto osteoide è fuori discussione.

Alla fine del suo lavoro Petrow dice: « Riassumendo io penso che un osso

trapiantato in mezzo a parti molli non attecchisca passivamente, ma in modo del tutto attivo desti la dormiente attività osteogenetica del connettivo circostante e trasmetta questo la massima parte del lavoro rigenerativo, il quale, quando è esaurita la limitata capacità proliferativa degli osteoplasti suoi propri trapiantati anch'essi, diviene indispensabile per la vita ulteriore del trapiantato ».

Se sulla guida delle riferite investigazioni cerchiamo di trarre una conclusione sulla biologia dei trapianti ossei e ci limitiamo a considerare solo ciò che è sicuramente dimostrato, possiamo dire: nei trapianti di osso vivente autoplastico si ha prima di tutto una estesa degenerazione degli elementi cellulari, poi riassorbimento e contemporanea sostituzione con nuovi elementi ossei. Questi ultimi si dispongono alla periferia sotto il periostio, profondamente intorno ai canali haversiani eventualmente intorno alle cavità midollari. Forma e grandezza del trapiantato — dopo avvenuta la rigenerazione — possono essere conservate o cambiate e, specialmente, adattarsi alle nuove esigenze funzionali.

Nel trapianto di osso morto si ha subito un riassorbimento e, se il trapianto era stato fatto in un ambiente osseo, la sostituzione con nuovi elementi ossei avviene da parte dell'osso autoctono ma in ogni caso molto più lentamente e difettosamente che nell'osso trapiantato vivente. L'importanza del periostio che copre il trapianto e degli elementi del terreno, nel quale avviene il trapianto, è ancora oggetto di discussione.

Ed ora mi astengo dal dilungarmi oltre nel riferire altre esperienze eseguite da vari autori: Mac Ewen, Esumeham Todyo e Troell per fermarmi su quanto si ricava dai lavori di Barth, Lexer, Murphy ed, in ispecie, di Albee, come indizio delle opinioni dominanti attualmente.

Barth riconosce scrivendo nel 1908 l'erroneità della dottrina sostenuta 14 anni avanti. Usa anche lui i trapianti vivi provvisti di periostio autoplastici o omoplastici. Solo in qualche caso ha usato osso morto: nel cranio, per reimpiantare pezzi di osso staccati e settici. Li ha fatti bollire e li ha reimpiantati con successo.

Ha usato il carbone osseo (ossa arroventatate) per ottenere la saldatura dopo artrotomie, già fatte per curare gambe torte, nelle quali si erano formate pseudoartrosi.

Dice che la fornitura di sali è la causa terapeutica.

Per E. Lexer l'osso morto non è consigliabile nell'uomo. Non mostrando alcuna attività proliferativa, nè alcuna connessione dopo il trapianto, finisce per dare origine a fistole e per essere eliminato. Usa di solito osso prelevato da arti amputati per cancrena secca. Quindi fa trapianti omoplastici. Lascia il periostio nel trapiantato se il letto non ne ha o se il trapianto non viene fatto nel seno di tessuto osseo. Il midollo del trapianto dà qualche volta febbre, che manca, se il midollo viene sostituito da piombo osseo jodoformico.

Murphy dalla sua grande esperienza trae i seguenti consigli: il periostio solo non forma mai osso. Solo gli osteoplasti che possono aderire ad esso hanno questa proprietà; ma, poichè giacciono immediatamente contro l'osso distaccando il periostio, non si è certi di asportarli insieme. Il periostio trapiantato nei muscoli o nel sottocutaneo forma osso solo se si tratta di soggetti molto

giovani. I trapianti omoplastici non riescono quasi mai; alloplastici mai. L'osso con periostio trapiantato nelle parti molli non attecchisce che nei soggetti giovani. Negli adulti non attecchisce mai. L'osso trapiantato nelle parti molli senza periostio non attecchisce mai. L'osso con o senza periostio trapiantato a contatto di osso cresce in quanto costituisce un tutto che riprende la forma e lo spessore dell'osso asportato. L'osso trapiantato diviene così grosso come richiede la funzione.

Durante il processo della neoformazione i vasi haversiani crescono nel trapiantato. L'osso trapiantato viene finalmente in ogni caso riassorbito tutto. Dagli estremi ossei viventi crescono i vasi con gli osteoblasti nei canali haversiani e formano nuove lamelle. Per la penetrazione occorre un immediato contatto con l'osso vivente. Ogni interposizione (di cartilagine, di tessuto connettivo ecc.) è dannosa.

Albee, che nel momento attuale è colui che ha la massima esperienza di trapianti ossei, ritiene che si possa ormai comprendere quasi facilmente il fenomeno dell'attecchimento dell'osso trapiantato. Sappiamo che la vita cellulare è quasi indipendente dalla vita degli organi o dell'individuo. Le cellule dei tessuti si possono conservare vitali anche per molto tempo dopo che sono state distaccate dal corpo. Grohé e Morpurgo hanno dimostrato la grande vitalità del periostio.

Grohé è riuscito a ottenere l'attecchimento e la proliferazione di osso da lembi di periostio trapiantato cento ore dopo che era stato prelevato. Morpurgo ha dimostrato che il periostio di un cadavere, tenuto a 15° per 168 ore, è ancora capace di essere trapiantato e produrre nuovo osso.

La durata della vita cellulare dipende in gran parte dai mezzi nei quali le parti distaccate vengono conservate o, nel caso dei tessuti del cadavere, dal modo nel quale il cadavere viene conservato e dalla causa della morte. Quanto più è alta la differenziazione delle cellule, tanto più basso è il potere di resistenza e di proliferazione. Ciò è dimostrato dai trapianti di tessuti. I tessuti di ordine inferiore, che hanno bisogno di una minore nutrizione, continuano a vivere per giorni a spese delle sostanze contenute nel siero che li permea; ma quanto più i tessuti sono differenziati tanto più facilmente cadono in necrosi se non vengono nutriti dal sangue circolante. Quanto più elevata la differenziazione delle cellule — cellule gangliari, parenchimatose — quanto più ricco di vasi è il tessuto, tanto minore è la capacità a sopravvivere. Il tessuto più adatto ai trapianti è il connettivo (osso, grasso, fasce, ecc.) che ha la proprietà di estrarre il nutrimento dall'ambiente nel quale si trova, e di rigenerarsi in modo che le parti del trapianto che si disintegrano vengano sostituite.

Come si vede dunque, l'Albee ammette che l'attecchimento dell'osso trapiantato avvenga come una formazione viva.

***

Sono importanti i lavori inediti del dott. Muzii e le sue idee in proposito. Egli fonda la sua esperienza su un discreto numero di casi, tutti *scelti* per importanza di applicazione terapeutica, per condizioni favorevoli offerte dagli infermi, tutti bambini o adolescenti e giovani;

per il risultato operativo ideale, dato il decorso perfettamente asettico in tutti;

per l'esito a distanza, dato che tutti gli operati sono stati seguiti radiograficamente per anni: i più recenti rimontano a due anni fa, il più antico a 11 anni fa.

Egli descriveva molti anni fa, nel 1913, la osservazione che nelle lesioni traumatiche estese, dei tratti di tessuti quasi completamente isolati invece di mantenere la ferita aperta e finire per eliminarsi, mercè assidue cure permettevano la cicatrizzazione degli strati superficiali e restavano innocui al loro posto fino a che un repristinarsi della funzionalità, sebbene lontano, affermava la sopravvivenza o la sostituzione del tessuto; qualche ardimento riuscito di occlusione di buccie epifisarie, di frammenti restituiti al posto anatomico normale, nella cura delle fratture esposte e, più recentemente, la constatazione radiografica nelle fratture multiple, del contributo che frammenti rotati, capovolti, completamente isolati, ridotti o no, portano a ristabilire, a ricostruire l'osso, costituivano un insieme di osservazioni che, scuotendo la classica sanzione di necrosi, riassorbimento, sostituzione, facevano pensare a qualche cosa di più ed invitavano ai trapianti artificiali. Quei fatti patologici, spontanei, traumatici equivalevano biologicamente ai trapianti?

Come la scheggia di un focolaio di frattura, libera nell'ematoma asettico, sopravvivendo o no, si riconnetteva con le ossa vicine, egualmente si sarebbe comportato un tratto d'osso trasportato dalla mano del chirurgo da un punto del corpo a un altro; in maniera perfettamente asettica?

Un osso trapiantato può designarsi quale *trapianto* solo se si ha la dimostrazione della sua sopravvivenza, mentre dovrebbe chiamarsi *modello* quando muore dopo essere valso a dirigere la neoproduzione ossea che dagli estremi dei frammenti si diffonde sulle superfici ossee del trapianto.

Un organo, un tessuto privo di irrorazione sanguigna muore o sopravvive a seconda della durata di tale privazione. Es. nell'applicazione della fascia di Esmark. Per brevità diciamo soltanto che i tessuti meno *sanguificati* saranno i più disposti al trapianto, abituati a mantenersi in vita purchè vi circondi la linfa, plasma-organico: l'epidermide, la cornea, i denti, le ossa, le cartilagini, i tendini.

Il fatto fisiologico di una irrorazione nutritiva canalicolata ricchissima o scarsa e di aver attitudini o non ad una vita diciamo lacunare costituisce una grande differenza di disposizione alla vita di isolamento e dovremo parlare di morte vera di un tessuto, solo quando in nessun modo lo possiamo richiamare in vita. E' giustificata la nostra presunzione che un tratto di tendine, di osso, di cartilagine isolato, riposto asetticamente fra tessuti viventi, in ambiente assecondante le caratteristiche di nutrimento, sopravvive a lungo mercè la sola nutrizione per imbibizione di liquidi organici, insufficiente per i bisogni di una vita perfetta, sufficiente per una vita di letargo. Se tale vita è mantenuta da speciale nutrizione (ematoma, ecc.), oltre, s'intende, la vitalità insita negli elementi, nel praticare tali trapianti dovremo preferire una tecnica che faciliti il nuovo sistema di vita.

Per l'intendimento del nostro lavoro non ritengo necessario riferire tutti

i casi di trapianti operati dal dott. Muzii fin dal 1909; ma dallo studio di alcuni di essi traggo le seguenti conclusioni:

Tutti furono fatti in giovani o bambini sanissimi, quindi con materia vitale come meglio non si sarebbe potuto procurare; quasi tutti però in condizioni del terreno da trapianto un po' scadenti (tessuto cicatriziale fibroso, scarso di tessuti molli), quali completamente provvisti di periostio, quali in gran parte. Quelli fatti con osso tubulare provvisti anche del proprio midollo. Per tutti fu stabilito un contatto immediato con le ossa del terreno di trapianto, anzi quasi sempre per incuneamento, ed un contatto il più esteso possibile coi tessuti molli circostanti. Per tutti si procurò l'immobilizzazione assoluta mercè apparecchi gessati, come dimostrano le radiografie. In tutti si notò clinicamente il fissarsi del trapianto in primo tempo intorno al 10° giorno dall'operazione; le radiografie non davano modificazione alcuna nell'imagine dei punti di contatto osseo: tale fissità quindi era per tessuto di granulazione addossantesi da ogni parte al trapianto. Consecutivamente entro il 2° mese si ebbe una fissità più valida, ora nel contatto dell'estremo inferiore del trapianto con l'osso del terreno, ora dell'estremo superiore: fissità quasi ossea da impedire movimenti preternaturali; fissità quasi simultanea ai due estremi del trapianto non si ebbe che in un solo caso. Dal 2° mese in poi i dati clinici non ci danno che la constatazione o della mancata fissazione in uno dei capi del trapianto lungo o il riassorbimento in parte di esso o al massimo la sensazione palpatoria di ingrossamento o stazionarietà dell'insieme di trapianto e neoproduzioni circostanti. Da tutti questi casi non si può trarre una conclusione assoluta poichè il trapianto osseo nell'uomo, secondo il concetto, che di esso si deve avere, è un fatto biologico che da questi casi stessi non ha una dimostrazione pratica: come, cioè, secondo i risultati dello studio istologico, le migliori condizioni procurate dal terreno di trapianto permettono una sopravvivenza labile degli elementi cellulari più che del tessuto, sopravvivenza che lo studio clinico dichiara infecondo. Il trapianto non vale più di un semplice modello artificiale e scomparisce, come abbia espletato questo compito, per opera del tessuto di neoformazione stesso.

Osservazione I. — Mario C., di anni 5 accolto nell'Ospedale di S. Antonio il 22 giugno 1911 per una gravissima e rara infermità dell'antibraccio sinistro.

Nato appena, si contagiò dalla madre di eresipela all'antibraccio sinistro: ivi una sepsi violentissima, invadendo gli organi profondi, necrosò, eliminò le ossa, distrusse muscoli e tendini.

Convincente è la radiografia: la mano pressochè immobile, sebbene di volume appena inferiore alla destra, ciondola sul gomito con l'interposizione di un antibraccetto brevissimo, fatto di pelle in gran parte cicatriziale e di pochi tessuti molli, profondi, senza scheletro affatto.

Due radiografie, a piatto e di taglio, mostrano normali le ossa della mano, del carpo, del braccio; delle ossa dell'antibraccio due piccoli nuclei in connessione col carpo, residui informi delle epifisi inferiori ulnare e radiale, un nucleo un po' più grande in connessione con l'omero, residuo dell'epifisi olecranica.

La mano ciondola, le dita articolabili, molto incompletamente, passivamente, attivamente subiscono delle brevissime oscillazioni dovute ai muscoletti lombricali interossei. La sensibilità in tutta la mano è un po' diminuita, onde dobbiamo pensare che oltre la distruzione grave dello scheletro e dei muscoli vi sia anche distruzione di tronchi nervosi. È importante notare che la flessione volontaria dell'antibraccio sul braccio non avvicina evidentemente a questo nè l'antibraccio, nè la mano, ma con un certo vigore trascina in avanti l'epifisi

olecranica su notata, articolandola sulla troclea omerale, l'estensione la riporta indietro; perciò il tricipite ed il brachiale anteriore conservano i loro attacchi sulle epifisi ulnare e su di questa solo possono agire, senza trasmettere distalmente la loro azione per mancanza di scheletro.

Il 18 luglio, cloroformizzato il bambino, si fissa la mano e l'antibraccio in una posizione ideale, per poter tracciare due incisioni: una ulnare, l'altra radiale: per quella, attraverso a sottocutaneo e tessuti di cicatrice ricco di vene irregolari, si raggiunge il frammento ulnare olecranico, lo si isola e nella sua faccia extra articolare si scava una nicchietta; esso è come un osso sesamoide interposto fra due fasce muscolari, occupa un punto di equilibrio, dal quale si sposta quando volontariamente il bambino contrae uno solo dei muscoli; anche l'epifisi ulnare inferiore è rintracciata, isolata, cruentata in una specie di punta. Non si incontrarono nervi nè vasi di importanza, non fasci muscolari. Per l'incisione radiale si raggiungono i residui dell'epifisi radiale; l'inferiore, piccola è pure possibile cruentarla: la superiore è tuttora cartilaginea: in questa ricerca apparve qualche breve fascetto muscolare, perduto in mezzo al tessuto di cicatrice.

Così preparato il terreno per i trapianti e, calcolata nella lunghezza, si scopre la cresta della tibia destra, se ne distacca una bacchetta prismatica lunga cm. 7, larga cm. 1, ricoperta da due fasce di periostio, senza immergerla in liquido alcuno, senza maltrattamenti, prestamente è confitta per un estremo nella nicchia scavata nella faccia esposta dell'epifisi ulnare superiore, per l'altro estremo legata alla punta dell'epifisi inferiore con ansa metallica. Le superfici in contatto furono ben cruentate, qualche sottile punto di seta fissava il periostio del trapianto con quello dell'epifisi. Al di sopra accuratamente riuniti i scarsi tessuti molli, la cute.

Una seconda bacchetta di dimensioni eguali fu scolpita sulla ferita tibiale, quindi risultò rivestita di periostio solo in una faccia: con i consueti riguardi fu messa al posto del radio, facendole per via smussa una specie di tunnel tra i fascetti muscolari suddetti ed appuntandola in una nicchia scavata sull'epifisi inferiore e nel nucleo cartilagineo dell'epifisi superiore. Un astuccio gessato fissò tutto, mano, antibraccio, braccio.

La ferita tibiale fu ricolmata con tessuti molli.

La guarigione di tutte e tre le ferite fu per prima e completa.

Uscì dall'ospedale dopo 21 giorni; i trapianti erano fissi negli estremi: una radiografia del 1° agosto venuta mossa non fa osservare nulla di importante, dimostra solo la buona posizione dei trapianti.

Le condizioni, in cui furono fatti tali trapianti anti-brachiali, furono su per giù eguali, nello stesso bambino, e, come capita quasi sempre, in mezzo a tessuti cicatriziali.

Una sola differenza esisteva per il travestimento periostale: il trapianto meno rivestito era il radiale. È facile rilevare come diversamente si siano comportati i due trapianti: quello radiale anche ad un anno di distanza dava un'immagine radiografica costante, immodificata, non aveva acquistato connessioni con l'epifisi del terreno, che era muto: se non era necrosato (e per allora non lo si poteva negare) era certamente improduttivo; quindi lo diremo trapianto fallito.

L'altro cubitale, sorprende invece a prima giunta per la florida produzione ossea che ha determinato: esso è connesso con ambedue le epifisi ulnari fin dal 1° novembre 4 mesi dopo il trapianto. Fin d'allora è divenuto una piccola ulnetta, proporzionata all'antibraccio, fornita di incisura sigmoidea e di epifisi inferiore; si flette validamente e si estende sul braccio per la contrazione del brachiale e del tricipite.

Anzi possiamo dire di più: essa si è irrobustita e nella radiografia del 4 giugno 1912 dà una immagine sicuramente ingrossata: l'ulna è cresciuta.

È essa prodotto del tessuto osseo preesistente nell'antibraccio o è prodotto del trapianto o di ambedue?

Per vera disgrazia la serie delle radiografie ha una lacuna che va dal 1° agosto al 17 settembre: una radiografia tra queste sarebbe stata di immensa importanza. L'immagine dell'agosto, come abbiamo detto, dimostra la posizione dei trapianti 13 giorni dopo l'operazione e nulla di neoformato, quella del 17 settembre fa vedere già una invadente osteogenesi che dalla punta coronoide si incammina sul trapianto e dalla superficie cruenta olecranica si incammina

sotto il trapianto: da questa parte ha già ricolmato il vuoto tra olecrano e trapianto e sorpassata la metà di esso.

In mezzo a questa osteogenesi è nitida l'immagine dell'estremo superiore del trapianto sormontata da un alone rarefatto.

L'osso neoformato non può connettersi in modo alcuno con l'estremo stesso, non può che addossarsi ad esso. Il trapianto fa la figura di un corpo estraneo, che subisce l'incapsulamento asettico.

Se tra il 1° agosto e il 17 settembre si fosse potuto interporre un'altra radiografia, avremmo avuta una dimostrazione più graduale e quindi più convincente; ma, anche senza di essa, non si può mettere in dubbio la nostra interpretazione.

A novembre si ha un'immagine molto avanzata: l'epifisi olecranica è con la punta coronoide in contatto con l'estremo superiore del trapianto: tutta la faccia inferiore dell'epifisi, prima libera, ora è in contatto con osso neoformato in quantità equivalente all'epifisi stessa che si addossa alla faccia interna del trapianto, e, assottigliandosi, scorre lungo essa fino al punto metallico, fino all'epifisi inferiore: questa non è più in modo alcuno distinta dal trapianto.

Sul profilo superiore del trapianto per un breve tratto vicino alla apofisi coronoide si distingue uno straterello di osso neoformato sovrapposto.

In tre mesi e dodici giorni si è ottenuto tutto ciò; se dovessimo riferire tutto al trapianto, meriterebbe davvero il nome di trapianto fornito di un'attività inaspettata.

Ma perchè questa disposizione prevalentemente unilaterale ed interna del nuovo prodotto?

L'estremo superiore del trapianto fu messo in contatto più vicino alla punta coronoide, come dimostra la radiografia: la neoformazione ossea, avanzandosi dalla superfice epifisaria cruentata, si è addensata più nella parte inferiore, ove era maggiore detta superficie, e da qui più si è estesa sul trapianto; si è avanzata meno sulla parte superiore rispondente alla piccola punta coronoide.

Il trapianto sarebbe quindi un modellino, fissato dall'epifisi inferiore e coinvolto dall'epifisi superiore.

Si può a questa interpretazione con animo sicuro opporre l'altra che il trapianto per sè stesso, col proprio periostio, abbia prodotto nuovo osso che si sia ammassato dalla parte dell'epifisi maggiore?

No, questo addossamento di cemento nuovo va così uniformemente degradando in basso che deve ritenersi senza altro scaturisca dalla ferita olecranica e si avanzi gradualmente: una produzione propria del trapianto presenterebbe irregolarità evidentissime.

Nelle radiografie successive fino a quelle del 4 giugno 1912 si va perfezionando la piccola ulna; l'immagine dentro essa del pezzo primitivo di trapianto non è più distinta; è in via di riassorbimento. di disgregazione.

Nelle radiografie più vicine, mentre la piccola ulna si va sempre più perfezionando fino ad acquistare l'apparenza perfetta di un osso naturale, si fanno evidenti modificazioni interessanti anche a carico del trapianto radiale. Quale non è la meraviglia dell'osservatore, che, avendolo messo in disparte come trapianto muto, non riuscito, appunto perchè attorno ad esso tutto taceva, si ritrova in definitiva davanti all'immagine radiografica di un piccolo radio con le sue epifisi, con il suo canale midollare! Anche questo ossetto va acquistando nelle radiografie successive tutto l'aspetto di un ossetto naturale.

Migliori elementi di confronto fra i due risultati opposti non si sarebbero potuti immaginare.

Il trapianto dell'ulna è servito di modello, di indirizzo a tessuto osteogeno del terreno, come abbiamo dimostrato.

Il trapianto del radio invece è stato in letargo, si è ridestato ed ha finito per saldarsi per propria osteogenesi alla osteogenesi dell'epifisi del terreno, come avviene negli estremi di frattura.

A questa interpretazione non si può fare obbiezione alcuna: quanto artificioso sarebbe il supporre che il tessuto germinativo dalle epifisi, anzichè incamminarsi attorno al trapianto radiale, avesse preferito minarlo direttamente ed insinuarsi nel suo spessore per sostituirlo.

Il trapianto per tanti anni non si è modificato affatto di figura, profilo, solo

un po' di intensità di immagine: nel periodo di letargo si era decalcificato in parte, non aveva che rapporti di contatto con l'epifisi.

È evidente, che ha ripreso vita, si è irrobustito, elementi in sè stesso hanno costituito una diafisi (era una bacchettina a sezione rettangolare). Ma, quali elementi? Gli osteoblasti, che vediamo vivi nei preparati del prof. Marchesini.

Non vi è dubbio: dobbiamo asserire che in uno stesso soggetto, un trapianto può avere esito diverso; in *trapianto vero produttivo* di una vitalità per più o meno tempo attenuata, poi normale e *in trapianto spurio improduttivo* che vale solo di modello e che finisce per scomparire.

Ammesse e dimostrate queste due possibilità, possiamo a ragione pensare a tante combinazioni di queste attività biologiche, variabili nelle diverse parti di uno stesso trapianto, così da spiegarci facilmente tutti i risultati per quanto apparentemente in contrasto.

A dimostrare ancora meglio queste conclusioni riferiamo altri casi, nei quali, o per l'artificio procurato, o per le complicazioni sopravvenute, si è potuto fare un'osservazione utile dei fatti biologici.

Osservazione II. — Valentino C., di anni 7, da Colonna (Roma). Ricoverato in ospedale nel febbraio 1915.

Il bambino presentava una larga breccia ossea nella regione fronto-parietale sinistra, coperta di cute cicatriziale pulsante: la lesione era il risultato della guarigione di frattura comminuta, infetta, per calcio di cavallo.

Il 25-III-1915 si asportò la cicatrice, si preparò un bel lembo di tessuti molli, che per scorrimento avrebbe duvuto ricoprire, occludere perfettamente il trapianto.

Dalla ottava costola sinistra si tagliò con robusto periostotomo una bacchetta di circa cm. 13 comprendente la emicostola esterna, periostio compreso; il margine della breccia cranica fu tutto cruentato a battente, l'emicostola fu sezionata in tre pezzi, che furono disposti a colmare il fallo osseo con un periostio all'infuori in contatto del lembo: gli estremi dei pezzi di costola poggiavano sul battente, anzi furono fissati con punti di seta attraversanti corrispondenti foretti praticati col trapano.

Tra pezzo e pezzo osseo restavano interstizi di circa mm. 3-4, il cervello rimase protetto dalla dura madre cicatriziale, che fu accuratamente dissecata dallo spessore della cicatrice ed accompagnata fino oltre il margine della breccia ossea cranica, e che quindi veniva in contatto delle superfici ossee cruente dei tre trapianti.

La fissità dei tre trapianti era perfetta: la occlusione dei trapianti, la riunione dei tessuti molli fu completa.

Guarigione per prima di ambedue le ferite operatorie.

Si determinò scarso ematoma, tanto che al 7°-10° giorno si potevano palpare bene i rilievi duri dei tre trapianti con i solchi intercalati.

Tra la terza-quarta settimana i rilievi, i solchi scomparvero: negli esami ulteriori si notò sempre un piano uniforme, resistente fino a che, a distanza di due anni dall'operazione, il bambino fu perduto di vista.

La cura della deiscenza cranica non poteva riuscire migliore.

Si potrebbe pensare che i tre trapianti ossei, in forma di ponticelli, poggiati sul battente di una breccia ben cruentata, ben fissati, costituiti di osso spongioso tenerissimo, furono rapidamente incamiciati da tessuto germinativo sorto dalla estesa ferita dell'osso del terreno.

Non fecero che da modelli?

No, non è possibile. In altri casi identici, in cui tali condizioni furono anche più favorevoli, perchè il modello, anzichè fatto di tre pezzi non a contatto fra loro, risultava per es. di un esatto disco completo di osso sterilizzato all'autoclave si ebbe la completa otturazione della breccia ossea dopo 7-8 mesi, dopo due anni persino, pur essendo di ampiezza minore.

È da ritenere che i frammenti costali a quel modo condizionati, furono attivissimi e produssero per proprio conto.

Ma ecco un altro caso.

Osservazione III. — Tenente S. Camillo, di anni 23. Ricoverato in Ospedale nel maggio 1918.

Colpito da grossa scheggia di granata alla gamba, ne ebbe malamente frat-

turate le due ossa, strappati e mortificati i tessuti molli della regione anteriore ed esterna. Fu preso in cura dal dott. Muzii tardivamente.

Il perone, fratturato nel suo terzo medio, era con i monconi sovrapposti per circa cm. 8: una vasta superficie cruenta settica in mezzo ad estesa cicatrice cutanea si frapponeva agli estremi irregolari dei frammenti tibiali distanziati di circa cm. 4.

Sterilizzata la lesione, si procedè ad un primo atto operativo che consistè nella rimozione di tutto il tessuto cicatriziale ostacolante l'allungamento dell'arto ed imbrigliante i residuali muscoli della loggia anteriore; questa preparazione permise lo scivolamento dei frammenti peronieri, che, cruentati con resezioni terminali, furono validamente fissati con punti metallici.

L'intervento sul perone richiese una incisione a parte nella regione peroniera, che guarì per prima.

Anche l'estesa cruentazione della resezione della cicatrice interposta alla tibia fu ridotta mercè lembi cutanei, attratti dalla regione interna e posteriore.

Tra i due monconi tibiali, che risultavano in definitiva distanti circa cm. 8, fu interposto un pezzo di osso di vitello, sterilizzato all'autoclave secondo il metodo del dott. Muzii.

Nelle numerose consecutive medicazioni della parte cruenta residuale, si rispetta sempre tale modello osseo.

Dopo due mesi si ottenne una neoproduzione ossea dall'estremo superiore attorniante l'osso di vitello.

Al 4° mese questa produzione, avanzantesi per circa cm. 4, si arrestò: all'estremo libero del frammento inferiore nessuna produzione ossea.

Si rimuove il modello osseo ormai inutile e si lascia cicatrizzare tutto per poi venire ad un autotrapianto a cicatrice completa.

Questa ultima operazione la si dovette praticare in maniera difficile e nuova per la mancanza di tessuti molli scorrevoli.

Si praticarono due incisioni longitudinali parallele ai margini dei monconi ossei, si dissecò la cute interposta con tessuti sottostanti a mo' di ponte, e si scoprirono e cruentarono per bene i due monconi ossei; anzi il frammento inferiore fu scoperto fino a resecarne un tratto lungo cm. 5-6, che fu interposto tra il moncone superiore fatto dal tratto neoformato ed il nuovo moncone inferiore.

Sul moncone superiore si creò uno spacco ed in esso venne incastrato il trapianto con il periostio posteriore profondo: il contatto del trapianto col moncone inferiore non fu assicurato con alcun mezzo fissante.

In definitiva avemmo un lungo ponte di tessuti molli e cicatrizzanti poggiante (un po' teso) sulla superficie cruenta del trapianto: sotto il trapianto con la faccia periostale in contatto col piano muscolare, faccia anteriore, muscoli profondi flessori della gamba: ai due lati le due incisioni che per buon tratto non potevano essere chiuse ed attraverso le quali apparivano i margini del trapianto.

Le medicazioni accurate (che non è il caso di descrivere per quanto l'importanza di esse sia capitale in questo genere di osservazioni biologiche) salvarono da ogni contaminazione l'ematoma involgente il trapianto.

L'ematoma fu progressivamente sostituito da germinazioni, che a loro volta coinvolsero il trapianto. A cicatrizzazione completa il trapianto era validamente saldato sul moncone osseo superiore, mobile su quello inferiore.

Le radiografie dimostrano il moncone inferiore del trapianto e quello del frammento tibiale inferiore anche un po' sovrapposti ma divisi da tessuto fibroso.

Questa insistenza di scarsa osteogenesi in questo frammento inferiore dà luogo a importantissime riflessioni biologiche, che la nostra tesi realmente non deve svolgere e che quindi omettiamo.

Qui noi dobbiamo dire che, sebbene il trapianto fosse tutto coinvolto da ematema ed in parte esposto, cioè non completamente occluso da tessuti — materiale organico vivente — è sopravvissuto tutto in mezzo al grumo piceo di sangue ed alla garza sterile.

Osservazione IV. — Renato F., di anni 10. Nulla a carico del gentilizio. In seguito a osteomielite acuta del perone destro fu curato alla Consolazione.

Tornato in paese notò una progressiva deformità a carico del collo del piede: la crescente claudicazione lo indusse a chiedere nuovamente ricovero all'ospedale.

Lo scheletro della gamba presentava tutta la diafisi del perone distrutta. La tibia nella sua zona sopra-malleolare fortemente incurvata così che tutto il piede è spostato all'esterno e rotato in modo che l'appoggio avviene col margine interno.

Riferiamo solo ciò che riguarda la nostra tesi.

Si pensò con osteotomia a cuneo di correggere l'angolo tibiale, e con trapianto osseo, impiantato su residuale malleolo peroniero in basso e sul moncone peroniero, collo del perone, in alto, si doveva contrastare l'ulteriore rinnovarsi della deformità.

Per il trapianto fu distaccato dalla tibia dell'altra gamba tutto l'angolo anteriore col rispondente periostio: fu impiantato, come abbiamo detto, al posto del perone.

Il tessuto cicatriziale, esteso in superficie e profondità, non permise di ricoprire perfettamente nella sua parte inferiore il trapianto stesso, e, propriamente per un tratto di circa cm. 10 dal malleolo in su.

Le solite medicazioni accurate permisero di evitare ogni infezione.

Il tratto di trapianto esposto presto apparve circondato di granulazioni, che non riuscivano ad epitelizzarsi. Il margine esterno del trapianto prese l'aspetto di osso necrotico e, fatto nuovo, dopo circa due mesi si delimitò, si mobilizzò, venne via eliminato sotto forma di una doppia spina lunga circa cm. 6, puntuta ai due estremi, intaccata e porosa come un qualsiasi pezzo necrotico eliminato dal restante osso vivente.

Quale dimostrazione più chiara, più sicura della vitalità del trapianto? Vitalità anzi nè più nè meno di quella di ogni diafisi non discontinuata dalle sue connessioni organiche.

Tutto ciò è evidente nelle radiografie.

Eliminata la spina necrotica si ebbe rapida cicatrizzazione.

Riferisco un ultimo caso ancora più importante.

OSSERVAZIONE V. — Fernando A., di anni 27, da Roma. Ricoverato alla Consolazione nel gennaio del 1918.

Presenta un enorme tumore (sarcoma) della diafisi dell'omero destro. Nessun dato anamnestico, nessun dato obbiettivo per la tubercolosi o sifilide.

Wassermann negativa; non altro che l'enorme tumore e relativi fatti di compressione circolatori e nervosi.

Era stata consigliata la disarticolazione della spalla: il dott. Muzii propose l'asportazione in massa della diafisi con i muscoli, tessuti molli, rispettando possibilmente vasi, nervi, cute.

Così fu fatto. Praticata la demolizione, residuò la testa dell'omero fino al collo chirurgico compreso, e l'epifisi inferiore sino alla zona immediatamente sopra epicondiloidea.

Si volle tentare l'interposizione d'un osso morto: la diafisi di un femore di pecora, trattata come il solito, all'autoclave, fu validamente imperniata e fissata con punti metallici alle due epifisi omerali.

Guarigione per prima.

Dopo sei mesi l'antibraccio ad angolo retto sul braccio trasmetteva completi e validi movimenti alla mano: l'osso estraneo era sempre ben fisso; ma le ripetute radiografie dimostravano solo una produzione ossea risalita dalla epifisi inferiore ad immanicottare il terzo inferiore dell'osso di pecora. In seguito la fissità superiore venne meno e fu necessario un bracciale in celluloide.

Con un nuovo intervento si addossò una bacchetta, presa dalla tibia, al terzo superiore dell'osso estraneo ed al frammento omerale superiore: nessun risultato.

A distanza di più di un anno dal primo intervento, si decise di rimuovere tutto ed applicare un autotrapianto prelevando la diafisi dal perone sinistro.

La fissazione di questa fu perfetta, perchè inferiormente prese il posto dell'osso di pecora sul manicotto di neoformazione e superiormente si introdusse in uno scavo cruento nell'epifisi superiore sino al centro della testa omerale.

Dell'altro trapianto tibiale nessun residuo, completamente scomparso: l'osso di pecora, affatto intaccato, conteneva nella sua cavità midollare una co-

lonnina di tessuto molle, come comuni granulazioni introdottesi dalle aperture terminali.

Cicatrizzazione della ferita operatoria perfetta.

Dopo tre mesi il trapianto dà sempre immagini radiografiche d'osso vivo, agli estremi è così fisso che il giovane va senza alcun bracciale o sostegno di sorta. Il trapianto si è saldato agli estremi: in tutta la periferia della diafisi peroniera non appare alcun segno di osteogenesi che non era necessaria: la diafisi era viva, robusta, salda sulle epifisi del terreno.

Ricordiamo che questo decorso ideale si ebbe in concomitanza di una complicazione gravissima.

Per non lasciare la gamba sinistra priva di tutto il suo perone (cent. 18) si praticò come in altre occasioni la resezione del perone in modo che una listerella postero-interna del suo periostio rimase in sito in continuità con i tessuti molli, e sul vuoto lasciato fu adagiato un lungo stinco di gallinaccio, trattato all'autoclave, fissato con punti metallici; avrebbe dovuto servire di modello alla osteogenesi del periostio non rimosso. Ma, non ricerchiamo ora la ragione, lo stinco di gallinaccio non subì completa sterilizzazione; e dopo 24 ore dall'operazione, una cangrena gassosa aveva invaso tutto l'arto fino alla radice della coscia.

Prontamente fu rimosso lo stinco addirittura putrefatto, tutti i muscoli circostanti cangrenosi sino al muscolo sano, così ogni altro tessuto molle: alla terza medicazione il povero giovane e l'arto erano assicurati.

Il campo operatorio al braccio non risentì affatto della grave sepsi e decorse, come ho detto, in modo ideale.

Torniamo al trapianto: si possono controllare le radiografie.

Senza più alcuna preoccupazione il giovane è tornato a convivere in famiglia: la rigidità al gomito era quasi vinta, i muscoli supinatori e radiali erano capaci di determinare una certa flessione dell'antibraccio, la mano serviva eccellentemente, anche una certa abduzione del braccio era possibile per il deltoide, che, sebbene tutto retratto su se stesso per nuove aderenze al collo chirurgico, riusciva a funzionare.

Una sua bambina precipita dal letto, lui corre col braccio malato a trattenerla, ma gli si spezza proprio nel bel mezzo del trapianto peroniero a spirale.

Il Fernando riapplica il suo astuccio in celluloide ed attraverso mesi ci mostra il progressivo discendere di propagini ossee di neoformazione dall'alto sino a raggiungere l'estremo superiore della spirale di frattura, ed accompagnarla per tutto il suo percorso. Questo cammino è anche spiroide.

Ora il giovane è tornato al suo mestiere di chauffeur.

Quel trapianto era vivo, prima perchè la sua presenza ha determinato osteogenesi solo agli estremi nè più nè meno di ciò che avviene in una comune frattura diafisaria; osteogenesi da qualunque punto sorga, se è determinata da osso morto, sempre progredisce a ricoprire, a seppellire l'osso stesso a meno che non vi siano ragioni speciali che l'impediscano. Qui non ve ne potevano essere, poichè anche a distanza di mesi, quando è sopraggiunta una nuova causa, la frattura, quella osteogenesi si è riattivata.

Così come era, il trapianto non induceva nessuna attività germinativa, era proprio come una diafisi normale.

Forse, anzi certamente, lo stimolo funzionale, agendo per maggior tempo, avrebbe determinato una specie di ipertrofia dello stesso trapianto fino a portarlo ad una robustezza proporzionata e che forse avrebbe impedito la frattura.

Quel trapianto era vivo perchè, quando si è rotto, ha indotto a distanza l'osteogenesi in un altro osso: questo è un fatto vitale: anzi, come abbiamo detto, la neoformazione si è sforzata di raggiungere presto e seguire la spirale di frattura.

Tali fatti biologici, non potendosi spiegare per funzioni nervose, chè nervi non potevano esserci, bisogna spiegarli con la complessa funzione meccanica di vicinanza. Ma, evidentemente, questa diafisi nulla produce per proprio conto o molto poco, e aspetta invece l'aiuto da lontano da terreno più attivo; pure essendo viva, non lo è come una diafisi normale. Dei casi descritti possiamo dire che un trapianto osseo, autotrapianto, rivestito parzialmente di periostio, può morire completamente, può sopravvivere con un'attività più o meno vicina alla fisiologica, anche se parzialmente esposto, che va in ogni modo sino alla eliminazione per proprio conto d'un proprio tratto necrosato. In uno stesso

soggetto un trapianto può riuscire più o meno bene e vitale: l'età giovanile è condizione favorevole. Condizione favorevolissima al determinarsi di tutti i fatti biologici dei trapianti ossei è l'esatta e perfetta somiglianza alle condizioni fisiologiche dei rapporti fisici.

CONCLUSIONE.

Concludendo pare che le osservazioni del dott. Muzii dimostrano come, eseguendo dei trapianti con tecnica perfetta (giusto adattamento fisico, salda fissazione meccanica, asepsi assoluta), il tessuto osseo trapiantato sia capace di fornire la funzione meccanica che abitualmente compiono le ossa vive. Cosicchè giusto sarebbe ritenere che l'osso trapiantato continui a vivere nella sua nuova sede.

Concorde è l'opinione degli autori sul fatto che lo strato interno del periostio sia efficace a riprodurre osso dopo il trapianto, sicchè è da ritenere che il conservare questo strato sull'osso da trapiantare, sia utile.

Discordi sono le opinioni degli autori sulla efficacia della conservazione dello strato esterno del periostio sull'osso trapiantato.

A noi pare che il dissidio possa essere composto se si accetta la distinzione tra i due strati del periostio e si concede che lo strato esterno non abbia principalmente proprietà osteoplastiche, ma che tuttavia possa manifestare proprietà utili in alcune circostanze. Principale, tra queste proprietà, è quella di poter essere esso stesso trapiantato con grande probabilità di successo.

Lo strato esterno del periostio è una lamina connettivale analoga alle aponevrosi, le quali, com'è noto, costituiscono un ottimo materiale di trapianto, e sono capaci di contrarre, poco dopo il trapianto, strette connessioni muscolari con tessuti dell'ospite. Esse sono quindi in condizione di assumere con facilità il nutrimento dall'ambiente, nel quale vengono trapiantate.

Si può perciò presumere che il periostio, trapiantato insieme con l'osso, riesca a vivere nella nuova sede e stabilire quivi connesioni vascolari. L'importanza della conservazione di esso nell'osso trapiantato starebbe nel fatto che il periostio servirebbe da tramite per la trasmissione di nutrimento all'osso trapiantato.

A noi sembra di potere ancora comporre il dissidio tra coloro che sostengono che l'osso trapiantato continui a vivere e coloro che sostengono che muoia e che venga successivamente sostituito.

Come la vita delle cellule è indipendente, entro certi limiti, dalla vita del l'organo o dell'individuo, così potremmo pensare che la vita di un organo sia indipendente dalla vita di alcuni suoi elementi.

Certamente molti elementi, dopo il trapianto, soccombono; certamente altri elementi continuano a vivere: ciascuno di questi fatti ha trovato testimoni in illustri osservatori.

E noi, senza contraddire nessuno, potremmo dire che l'osso continua a vivere sia perchè le apparenze cliniche dei casi del prof. Muzii concorrono a questa interpretazione, sia perchè la maggior copia delle più recenti pubblicazioni (riferentisi a casi operati con *tecnica moderna*) tendono a questa interpretazione, sia infine per un giudizio nostro di natura puramente speculativo.

Ricordiamo infatti che nello stesso osso normale esistono tracce continue di trasformazione: alcune cellule muoiono, altre ne occupano il posto dopo che, per processi fisiologici, si sono riassorbite le corrispondenti parti di sostanza ossea.

Naturale sembra che, dopo il trapianto, i processi di riassorbimento e di osteogenesi aumentino.

Cagione della variazione possono essere le condizioni nutritive che nei primi tempi dopo il trapianto sono probabilmente difettosi.

Ciò però non significa che l'osso non continui a vivere. Se le condizioni sono favorevoli, dopo aver superato la crisi di rinnovamento, l'osso riprenderà la sua vita anche fisiologicamente completa.

Roma, luglio 1922.

NOTE BIBLIOGRAFICHE.

1. R. ALESSANDRI. *Resezione estesa del femore per sarcoma centrale. Trapianto totale del perone.* Acc. Med., fasc. VIII, 1910.
2. R. ALESSANDRI. *Ulteriore comunicazione sul caso di resezione del femore per sarcoma centrale con autotrapianto del perone.* Boll. Acc. Med., fasc. IV-V, 1911.
3. R. ALESSANDRI. *Sui trapianti liberi di osso.* Rivista Ospedaliera, n. 6. 1912.
4. R. ALESSANDRI. *Resezione del radio per sarcoma - Autotrapianto del perone.* VII Congresso di Ortopedia, 1913.
5. R. ALESSANDRI. *Sulla sorte del trapianto libero di ossa.* Volume per il giubileo di Roth, 1913.
6. R. ALESSANDRI. *Proposta di un nuovo processo di autotrapianto osseo libero nei tumori della diafisi femorale resecabili.* VIII Congresso di Ortopedia, 1914.
7. R. BASTIANELLI. Congresso di Ortopedia, 1911.
8. A. LUSTIG e G. GALEOTTI. *Trattato di Patologia generale.* IV Edizione, Milano, 1905.
9. BIZZOZERO. *Sulla rigenerazione dell'organismo.* Atti dell'XI Congresso Medico Intern., Roma, 1894.
10. IATTA. Arch. per le Scienze mediche, 1897, n. 3.
11. HAUS BRUN. *Ueber das Wesen und die Behandlung der pseudarthrosen Zugleich ein Beitrag zur Lehre von der Regeneration und Transplantation von Knochen.* Rascher & C., Vertag, Zürich, 1918.
12. MAYER et WEHNER. *Neue versuche zur frage der Bedentung der einzelnen komponenten des knochenguwebes bei der Regeneration und Transplantation von Knochen.* Arch. f. Klin. Chirurgie. 1914.
13. GRUBER. *Ueber Histologie und Pathogenese der Zirkumskriten Muskelverknöcherunng.* 1913, Fischer, Jena.
14. HÖWHY. *Osteoplastische Behandlung der Wirtusaülenerkrankungen, speciell bei Verletrungen und bei spondylitis tubercolose.* Bruns' Beiträge, Bd. 10, S. 153.
15. OLLIER. *Traité expérimentale et clinique de la régénération des os,* 1867, Paris.
16. OLLIER. *De l'ostéogénése chirurgicale.* Congresso internaz. di medicina, Berlino, 1890.
17. BARTH. *Histologische Untertuchungen über Knocheninplantation.* Zieglers Beitträge, 1896, Bd. 17.
18. MARCHAND. *Der Prozess der Wundheilung.* Deutsche Chirurgie, Lief, 16. Stuttgart, 1901.
19. SALTYKOW. *Ueber Transplantation Zusammengesetzen Teile.* Archiv. für Eutwieklungs mekanik, 1900.
20. AXHAUSEN. *Die pathol. anat. Grundlagen us. w. Med. Velinik II Beiheft 1908.* Die histolog. und klin. Chir., 1909.
21. SALTYKOW. *Ueber Replantation lebender Knochen.* Zieglers Beiträge, 1909.
22. FRAUGENHEIN. *Dauererfolge der Osteoplastik.* Arch. f. Klin. Chirurgie, 1910.
23. AXHAUSEN. *Histolog. Untersuch. über Knochentrasplant. ammneuschen.* Deutsche Zeitschrift f. Chir., 1907. — *Partielle Sequestrierung transpl. knochengewetes.* Arch. für Klin. Chir., 1909. — *Kritische Bemerkungen und neue Beiträge Z. freien knochentransplant.* Arch. f. Klin. Chir., 1911.
24. LÄVEN. *Zur histologie des frei transpl. periost. Gedekten knochens bein Meuschen.* Arch. f. Klin. Chir., 1909.
25. FRAUKENSTEIN. *Ueber freie Transplantation.* Beiträge zur Klin. Chir., 1909.

26. v. Fraugenheim. *Esperimentelle und klinische Erfahrungen über Artrodese durch Knochenbolzung*. Arch. f. Klin. Chir., 1909.
27. Pokotilo. *Das Schiksal letend überpflauzten Knochengewebes*. Chirurgia, periodico Russo, 1910; Arch. f. Klin. Chir., 1910.
28. Lobenhoffer. *Beiträge zur Lehere von der freiese osteoplastik*. Beit. zur Klin. Chirurg., 1910.
29. v. Streihler. *Der gegenwarlige stand unsererx klinischere keuntnis über dei transplantation meuschlicher letender knochen*. Beit. z. Klin. Chir., 1911.
30. Paulow-Silvanski. *Zur knochentransplantation*. La Chirurgia, 1911, periodico Russo.
31. Kausch. *Freie transplantation toten Knochens*. Verhandl d. Deutsch. Gesellsch. für Chir. Kongress, 1909. — *Ueber Knochenersath*. Beit. z. Klin. Chir., 1910.
32. N. J. Baschkirzew und N. N. Petrow (St. Petersburg). — *Beiträge zurfreien knochenüberpflauzung*. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie.
33. MacEwen. *The growth of bone*. Glasgow, 1912.
34. L. Mayer e E. Wehuer. *Die bedentring der einzel komponenten des knochengwebes bei der Régeneration und Transplantation von knochen*. Arch. f. Klin. Chir., 1914.
35. Tsuneharu Todyo. *Evoluzione dei trapianti liberi di osso*. Surgery, Gynecology and Obstetrics, 1917, giugno. Rif. in Clin. Chirurgica, 1919, fasc. 4, p. 464.
36. Troell. *Considerazioni sulla sorte tardiva del tessuto osseo trapiantato*. Arch. f. Klin. Chir. Rifer. in Clinica Chirurgica. 1919, pag. 831.
37. Cowan and Ely. *Studio sull'osso trapiantato*. The Journal of Ortopaedie Surgery, february, 1919. Rifer. in Clinica Chirurgica, 1919, pag. 831.
38. E. Lexer. *Dei Verwendung der freien Knochenplastik nebst Versuchen über Gelenkveuteisung und Gekerek transplantation*. Arch. f. Klin. Chir.
39. Barth. *Ueber Osteoplastik*. Arch. f. Klin. Chir.
40. Murphy. *Osteoplasty*. Surgery Gynecol. and obstetrics.

IV.

R. Istituto di Patologia Chirurgica di Firenze
diretto dal sen. prof. G. Gatti

Cisti epiteliale congenita del prepuzio.

Dott. Giovanni Roello, aiuto.

Le cisti epiteliali del prepuzio si consimilano nei loro caratteri anatomici alle cisti congenite delle altre sedi del corpo; clinicamente il loro interesse è dato si può dire esclusivamente dalla loro rarità, banale essendo la loro espressione sintomatologica e tecnicamente facile la cura. Dimodochè l'osservazione di forme analoghe non può rivestire che un interesse casistico, nei confronti della maggior frequenza con cui si riscontrano altrove: ed è sotto la specie di contributo casistico che rendiamo noto il caso seguente, il primo offertosi all'osservazione nella Clinica Chirurgica Pediatrica, diretta dal professor Gatti, in oltre un decennio.

S. Franco, mesi 9, da Casellina e Torri. *Storia clinica* n. 618, anno 1921-22. Nessun precedente ereditario. Nacque a termine con parto eutocico dopo gravidanza decorsa fisiologicamente. È nutrito al seno materno. Ha goduto costantemente di buona salute. Nel terzo mese di vita la madre notò al prepuzio una piccola tumefazione di forma sferoidale, di consistenza molle, del volume di un piccolo pisello: essa si accrebbe lentamente senza essere causa di alcun disturbo al paziente. Questi fu presentato alle consultazioni dell'ambulatorio e quindi ammesso in Clinica il 30 ottobre 1922.

Le condizioni del piccolo paziente sono ottime, il pannicolo adiposo ab-

bondante, la funzionalità dei vari organi e sistemi normale. Del pari normale il rilievo semeiologico relativo.

Al prepuzio si rileva dal lato ventrale, leggermente verso destra, una tumefazione del volume di un nocciolo di ciliegia, contenuto sotto la cute, di cui determina un rilievo sferoidale. Il prepuzio è leggermente ristretto al suo orificio, non talmente da non permettere lo scoprimento del glande; esso è molto lungo, sorpassando di quasi due centimetri la estremità del glande. I rapporti che la tumefazione assume col prepuzio sono i seguenti: oltre la posizione ventrale, già rilevata, per cui lungo la cute che la ricopre decorre il rafe mediano, essa si trova a circa mezzo centimetro dal punto di riflessione della mucosa ed a poca profondità dalla superficie cutanea, con cui non assume aderenze. Anche in profondità la tumefazione non assume estese aderenze, sì che lo scorrimento dei due foglietti prepuziali non subisce considerevole limitazione. La superficie è liscia, regolare, la consistenza omogenea, molle, elastica, fluttuante; nessun colorito particolare traspare attraverso le parti tegumentarie che si presentano anche per gli altri caratteri normali. La tumefazione è completamente indolente e non ingenera alcun disturbo funzionale.

Diagnosi. — Cisti epiteliale congenita del prepuzio.

Operazione (1° novembre). — Sotto narcosi cloroformica si pratica la circoncisione, asportando col prepuzio la cisti.

Esame del pezzo asportato. — L'esame della cisti nella più esatta osservazione del pezzo asportato non aggiunge nulla al rilievo dettagliato.

Si incide dal lato del sottocutaneo la parete cistica che è molto sottile e si ottiene la fuoriuscita di una grossa goccia di liquido leggermente opalescente, colloso, filante, di apparenza simile a sperma. Visto per trasparenza lascia scorgere piccoli grumi o addensamenti della sostanza mucosa.

L'esame microscopico del contenuto non mette in evidenza che poche cellule a tipo epiteliale a grosso nucleo, di forma cubica, saldate di lato a serie di due-cinque, immerse in una sostanza amorfa che si condensa in granuli irregolari più refrangenti.

La cisti svuotata del suo contenuto quasi più non si apprezza nello spessore della cute perchè la parete, che faceva sporgenza per la distensione cui era soggetta, per la elasticità ed esilità sua si è retratta. La superficie interna di tale parete non si presenta differenziata per colorito, lucentezza o altro dal connettivo sottocutaneo. Si cerca distendere nuovamente la parete afflosciata addossandola a cotone idrofilo immesso nella cavità, e si fissa il pezzo in alcool.

Esame istologico. — La cisti è posta nello spessore del sottocute: nel tratto che prende più vicino rapporto con l'epidermide è separata da questa da uno strato connettivale di oltre un millimetro. È manifesta la compressione subìta in tale porzione dal connettivo, che addensa i fasci fibrillari diretti parallelamente al piano cutaneo. Anche i vasi, numerosi, sono piccoli e non se ne vedono dei maggiori che nel più abbondante connettivo interposto fra l'epidermide e la parete cistica che si allontana da essa.

Non si differenzia uno strato connettivale proprio alla cisti: si nota solo una maggior ricchezza di cellule fra i fasci fibrosi più interni. Mancano formazioni ghiandolari e follicoli piliferi.

Il rivestimento epiteliale interno in buona parte non è conservato: nei tratti rimasti aderenti risulta costituito da cellule cubiche disposte in un unico strato. La loro forma non è costantemente uguale, tendendo in alcuni punti a rendersi più alte e ad avvicinarsi al tipo cilindrico. Non si rilevano in queste cellule particolarità proprie ad un epitelio secernente.

La parete forma frequenti anfrattuosità che verosimilmente sono dovute alla retrazione subìta dopo lo svuotamento del liquido ed all'azione coartante del fissatore.

La letteratura medica è povera di osservazioni consimili: la memoria sintetica che Veau e Renaud (1) pubblicarono nel 1910, riunisce 19 casi; a seguito di essa Denucé (2) fa noto l'unico caso occorso nel suo esercizio clinico pediatrico e Mouchet e Pizon (3) espongono tre casi di loro personale osservazione. Sulle cifre riferite l'attribuzione di rarità è posta come probabile ma

non certa per la possibilità che i malati non ricorrano al medico o che questi trascuri di pubblicare le osservazioni di una malattia così poco degna d'interesse (Veau e Renaud). Noi crediamo di poterci indirizzare verso un'affermazione di certezza riferendosi alle molte migliaia di pazienti passati sotto la nostra osservazione nella degenza clinica o in visite di ambulatorio, senza che sia capitato di riscontrarne alcun caso oltre il riferito. D'altra parte contrariamente all'opinione di Veau e Renaud riteniamo che l'affezione per il suo carattere di tumoretto e per la sua sede, sia tale da indurre i familiari dei piccoli pazienti a richiedere l'osservazione e la cura medica.

Nella unicità patogenetica che presiede alla formazione delle cisti epiteliali devono quindi intervenire momenti accessori che ne facilitino il determinismo. Anche nel viso, ove più comunemente le cisti epiteliali si sviluppano, la loro distribuzione non sta in indifferente rapporto colle varie fessure embrionali; il contorno dell'orbita dà un contingente alle produzioni dermoidi che si contrappone alla eccezionalità del loro ripetersi nelle regioni labiali. Bramann (4), a proposito di tali regioni, ha rilevato il contrasto fra le produzioni di cisti in corrispondenza di una primitiva fessura e la morbosa evenienza del mancato suo saldamento, e sulla base di dati embriologici ha stabilito una correlazione fra la precocità del saldamento della fessura e la formazione in sua corrispondenza di produzioni cistiche. Egli vide negli intimi rapporti del proamnios col capo durante la chiusura della fessura, la causa probabile dello strozzamento di germi ectodermici o comunque del non perfetto andamento del processo di saldamento, che si svolgerebbe con più facile regolarità nelle fessure a più tarda confluenza.

La fusione dei labbri del cercine prepuziale che è interrotto ventralmente sulla linea mediana in corrispondenza del solco uro-genitale avviene tardivamente, dopo il quarto mese (Tourneux (5)), quando si è compiuta la saldatura della doccia uro-genitale. Meno facilmente si farebbero sentire sul normale compiersi della coalescenza dei bordi influenze esteriori. Nella discutibile generalizzazione del loro concorrere potrebbe anche ammettersi (all'infuori dell'ipotesi meccanica di Bramann) che un processo che si svolge in uno stadio più avanzato dello sviluppo embrionale, quando lo stimolo formativo è più distinto e più evoluta la differenziazione, abbia più facile tendenza a riuscire integralmente nel suo meccanismo istologico; la deficienza di quello stimolo porterebbe più facilmente al suo arresto.

I caratteri anatomo-patologici e clinici della cisti riproducono fedelmente nel caso nostro quelli elevati a tipicità nello studio d'insieme di queste formazioni. La sede sotto-prepuziale in corrispondenza del rafe, nello spessore del sottocutaneo senza aderenze alla cute che mantiene l'aspetto normale, la unicità, la forma sferica a rilievo ben appariscente per l'estrinsecazione facilitata dalla superficialità, la superficie liscia non ben differenziabile dai tessuti che la contornano, la mobilità correlativa alla conservata indipendenza dei due foglietti prepuziali, sono caratteri comuni alla generalità dei casi descritti, da cui si allontanano solo le osservazioni di Caubet (6) e di Griffon e Segall (7), in cui la cisti occupava la porzione dorsale del prepuzio, quello di Fano in cui la cisti era duplice e quello di Jannel in cui le cisti erano multiple.

Istologicamente la struttura del rivestimento epiteliale costituito da cellule cubiche disposte, per quanto è deducibile dall'incompletezza della loro conservazione, in un unico strato pone le cisti nella categoria delle mucoidi. Ed il contenuto, per le particolarità che abbiamo già riportato, aggiunge motivo a tale assegnazione. Tuttavia dalla ricerca fatta sulla copiosa serie di sezioni che comprendono quasi tutta la cisti, nonostante che le cellule si avvicinino in alcuni punti alla formazione cilindrica, non ci è occorso di scorgere i caratteri di un epitelio secretore e tanto meno la presenza di cellule caliciformi. D'altronde non vi è traccia di formazioni ghiandolari aventi correlazione colla parete. Non sapremmo quindi far rientrare il nostro caso in alcuno dei tre gruppi in cui, accettando la classificazione di Caubet, si sono continuate a distinguere istologicamente le cisti epiteliali del prepuzio, rappresentati da:

1) cisti a pareti sicuramente epidermiche;
2) cisti a pareti probabilmente epidermiche;
3) cisti a epitelio cilindrico.

Alla insufficiente comprensività di tale ordine classificativo pare a noi che si aggiunga il difetto di inserire un criterio di probabilità nel positivismo che deve improntare le distinzioni anatomo-patologiche.

E già prima di noi Denucé, nel commentare il caso di sua osservazione, in cui coesistevano cellule caliciformi ed elementi di ghiandole sebacee, esprime il parere: « q'il ne soit pas possible d'établir une distinction aussi nette que celle proposé par Caubet entre les kystes dits dermoides et ceux auxquelles il reconnaît les caractères typiques d'un epithelium secréteur ».

Invero l'epitelio di origine della cisti non diversifica essenzialmente qualunque aspetto possa avere assunto evolvendo dalla primitiva indifferenza, onde verrebbe meno la necessità di una distinzione che si basi su questi caratteri secondari, quando essi ci permettano di risalire alla genesi istologica. È dessa che stabilisce il fondamento anatomo-patologico su cui si può istituire la classe delle cisti epiteliali congenite e differenziarle da quelle di diversa natura che possono originarsi nella medesima sede (ateromi, ecc.). L'orientamento strutturale a cui si volge l'epitelio originario è necessariamente atipico per l'atipia stessa che sta a capo della produzione e si connatura al prevalere contingente (punto e periodo precisi in cui l'inclusione avvenne) di un latente indirizzo funzionale. Volendo tuttavia tener conto dei caratteri dell'epitelio di rivestimento della cisti per suddividere la classe principale dovremo limitarci a distinguere le cisti ad epitelio piatto e quelle ad epitelio cubo-cilindrico, le prime rispondendo alle classiche cisti dermoidi, le seconde alle mucoidi.

L'escissione della cisti è il trattamento che si conviene per una pronta e definitiva guarigione: ma per la possibile mancanza o deficienza di un guscio fibroso che la delimiti dal connettivo in cui è compresa e ne renda rapido e completo l'isolamento, e più che tutto per la esuberanza del prepuzio, che sovente si trova associata, può apparire spesso più conveniente asportare con la cisti l'estremità del cappuccio prepuziale. Quando sia ristretto l'orificio prepuziale è ovvio indicare che l'intervento sarà condotto come per il fimosi, praticando addirittura la circoncisione, come facemmo nel nostro caso.

BIBLIOGRAFIA.

1. VEAU et RENAUD. *Kyste du prépuce.* Revue d'Orthopédie, 1910.
2. DENUCÉ M. *Un cas de kyste du prépuce.* Revue d'Orthopédie, 1910.
3. MOUCHET A. et PIZON. *Trois cas de kystes du prépuce.* Revue d'Orthopédie, 1911.
4. BRAMANN. *Ueber die Dermoide der Nase.* Arch. f. klin. Chir., vol. 40, 1890, e Arbeiter aus v. Bergmanns Klinik, 4.
5. TOURNEUX. *Précis d'embriologie.*
6. CAUBET. Thèse de Paris, 1903.
7. GRIFFON et SÉGALL. Bull. de la Soc. Anat. de Paris, 1897

RIVISTA SINTETICA.

I processi operatori di restaurazione del pollice

MONTRIER GEORGES. *Journal de Chir.*, Mars 1922, n. 3.

Il pollice ha importanza capitale nella funzione della mano, ove costituisce una delle due branche della pinza di pressione, per cui la sua soppressione equivale a quella delle altre quattro dita della mano.

Il suo valore funzionale è tale che in fatto d'infortunio la perdita del pollice col suo metacarpo va considerata come una menomazione che va fino al 35 % della capacità lavorativa.

La mancanza del pollice è notevolmente frequente e può esser causata da diversi fattori:

1° Può esser dovuta ad assenza congenita: o per arresto di sviluppo o per mutilazione amniotica;

2° Può derivare da intervento chirurgico per spina ventosa, per tumori, per artriti suppurate, per paterecci osteo-periostali, benchè oggi, considerando l'alto valore funzionale del pollice, sia precetto di essere in tali casi conservatori il più possibile;

3° Può essere conseguenza di ustione, di congelazione, di cangrena di varia natura;

4° Ma in massima parte è cagionata da traumatismi. Difatti numerosi sono stati i mutilati del pollice in quest'ultima guerra e in maggioranza per scoppio prematuro o accidentale di bombe a mano, e numerosi sono ancora in pratica civile i mutilati del pollice per infortunio nel lavoro.

Molti però di questi mutilati sono suscettibili di miglioria in grazia alla chirurgia plastica, che iniziata a principio quasi di questo secolo ha fatto già notevoli progressi per opera di numerosi autori esteri ed italiani, i quali hanno trovato una notevole varietà di processi operatorii.

Corrispondentemente all'entità della mutilazione del pollice, l'A. distingue la restaurazione in parziale e totale.

RESTAURAZIONE PARZIALE DEL POLLICE.

La restaurazione parziale può riguardare la cute, i tendini, lo scheletro.

Le restaurazioni cutanee occorrono quando residuano cicatrici sottili, aderenti, dolorose, anchilosanti, le quali menomano la funzionalità del pollice. In tal caso giova escidere la cicatrice e sostituirla con un trapianto.

Il migliore tra tutti è il trapianto all'italiana di cute presa dal torace o dall'addome o dalla coscia.

Però Ledderhose in un caso di lesione simultanea del pollice e del medio innestò la cute della 1ª falange di quest'ultimo sulla falange ossea del primo.

Le restaurazioni tendinee sono state eseguite con innesti di tendini vivi o morti e con innesti di aponeurosi.

Le restaurazioni scheletriche si possono ottenere con innesti liberi di cartilagine, di osso e di articolazioni.

Morestin rimpiazzò la falange ungueale d'un pollice distrutta da un patereccio, con un innesto cartilagineo.

Nelle altre dita della mano, perdite di falangi sono state riparate mediante falangi prese dalle dita del piede.

Analogamente nelle 4 ultime dita della mano intiere articolazioni (Lexer, Wolff, Goebel, Sievers), sono state sostituite da articolazioni prese dalle dita del piede.

Circa il pollice non si trovano in letteratura simili tentativi; ma essi dovrebbero dare ugualmente buoni risultati e l'applicazione di questi metodi ridurrebbe ancora dippiù il numero di amputazioni che si è costretti talora di fare per malattie delle falangi.

Restaurazione totale del pollice.

La restaurazione totale del pollice può farsi in due modi: con la falangizzazione del metacarpo o con la dattiloplastica.

Falangizzazione del metacarpo.

Questa operazione (eseguita la 1ª volta dal Mériel sulla tecnica del Guermomprez, poi da Klapp, da Cipollino, da Pieri, ecc.) ha lo scopo di costituire col primo metacarpo un pollice rudimentale e libero dal resto della mano.

I vari processi hanno piccole varianti fra loro. — Secondo Pieri non è necessario di procedere a cicatrizzazione completa quindi con assoluta asepsi; però quest'ultima è sempre preferibile.

È vantaggiosa l'emostasi preventiva con fascia di Esmarch.

1° tempo. — Incisione commissurale del 1° spazio intermetacarpeo, che Mériel e Quetsch raccomandano di eseguire facendo un lembo cutaneo dorsale e uno palmare a peduncolo opposto come nel processo Didot per la sindattilia. Il lembo dorsale poi coprirà la superficie dell'incisura corrispondente al 2° metacarpo, il palmare invece quella del 1° metacarpo pollicizzato.

2° tempo. — Sezione dei muscoli dello spazio. Questa sezione da Guermomprez e da Mériel è stata fatta lungo l'asse del 1° spazio intermetacarpeo risparmiando tutti gli organi tranne l'adduttore del pollice, però per risparmiare questo bisogna sezionare lungo il secondo metacarpo.

Ombrédanne a questo scopo scolla dal basso in alto l'inserzione del muscolo al secondo e al terzo metacarpo e lo spinge in alto. Wierzejewsky stacca con l'osso l'inserzione distale dell'adduttore alla base della 1ª falange, e la riattacca alla base del 1° metacarpo.

3° tempo. — Sutura cutanea. Le perdite di sostanza e il divaricamento dello spazio intermetacarpeo in questi metodi conducono ad una grande breccia. Tuttavia talvolta si è riuscito a chiudere (Klapp, Quetsch) suturando i bordi dei lembi sul metacarpo rispettivo; altre volte invece si è dovuto ricorrere ad una operazione di plastica.

Da Wierzejewsky e da Warstadt è stata eseguita una plastica locale usufruendo della cute del dorso della mano; però in alcune circostanze è preferibile un'autoplastica a distanza come quella usata da Ombredanne, che passò il nuovo pollice sotto un ponte di cute scolpita sul fianco e ricoprì la parte cubitale della incisura intermetacarpea con due lembi peduncolati.

Varietà di lesione ha reclamato modificazione di questa tecnica da parte di diversi chirurgi.

Pieri in due casi di mutilazione simultanea del pollice e dell'indice e in uno di essi ancora del medio, ha costituito un largo spazio intermetacarpeo disartico-

lando il 2° metacarpo e così ha ottenuto cute sufficiente per coprire la grande incisura.

Ritter, Quetsch, Worstavt in casi di lesione simultanea dell'indice, del medio e dell'anulare, consigliano di asportare tutti e tre i metacarpi corrispondenti in modo da poter costruire con i muscoli tenari e ipotenari le branche di una vigorosa pinza.

Burkardt in caso di mutilazione di tutte le dita della mano ha asportato il terzo metacarpo e con gli altri quattro, due per parte, ha costituito le due branche d'una pinza.

Lambret ha allungato il primo metacarpo falangizzato innestandovi all'estremità distale la testa del secondo metacarpo.

D'altronde questo A. per allungare il primo metacarpo in simili casi, ne propone lo sdoppiamento in senso longitudinale, previa resezione limitata della sua estremità distale; quindi consiglia di porre in sito il pezzo mobile facendo cerniera su questa e di coprire poi la parte interna della ferita con plastica all'italiana.

In caso di perdita di tutte le dita e del primo metacarpo Launstein ha restaurato il pollice falangizzando il secondo metacarpo mediante incisione a livello del secondo spazio intermetacarpeo e ha osteotomizzato il secondo e il quinto metacarpo onde poterli rotare su se stessi e farli opponenti fra loro.

Spitzy in un caso di mutilazione di tutte le dita con frattura comminuta del primo metacarpo e frattura del secondo metacarpo ha innestato l'estremità distale del secondo metacarpo sulla base del primo. Quindi qualche settimana più tardi ha aperto il secondo spazio intermetacarpeo, ha esportato la base del secondo metacarpo e ha costituito una grande incisura tappezzandola con un lembo di pelle addominale.

Questi due ultimi processi si avvicinano a quelli di pollicizzazione dell'indice di cui l'A. parlerà più tardi.

DATTILOPLASTICA.

I processi di questo tipo sono certamente più complessi e più perfetti dei precedenti. Essi rimontano al Nicoladoni (1897) il quale fin da principio concepì e applicò le due maniere come la dattiloplastica può essere eseguita.

Difatti questi processi possono raccogliersi sotto due metodi:

1° il metodo dell'autoplastica, in cui si costruisce il dito mediante innesti di tratti ossei e cutanei;

2° e il metodo della trapiantazione digitale, in cui si rimpiazza il pollice con un altro dito mediante plastica all'italiana.

Metodo ad autoplastica osteo-cutanea.

Tutti i processi di questo metodo consistono in un innesto cutaneo ed uno osseo; però a seconda della maniera come si procede in questi, i vari processi possono essere distinti in tre categorie:

1ª Cat. - Processi con innesto cutaneo ed osseo successivi;

2ª Cat. - Processi con innesto osseo e cutaneo simultanei;

3ª Cat. - Processi con innesto osteo-cutaneo previamente preparato a distanza.

Processo con innesto cutaneo e osseo successivi.

Questo processo ideato da Nicoladoni fu attuato da lui fino alla costruzione di un pollice cutaneo solamente, perchè i tre malati soddisfatti rifiutarono gli ulteriori interventi che avrebbero riguardato l'innesto osseo.

Esso fu poi applicato completamente e con successo da Noesske, Spitzy, Torstein, Rietz, ecc.

Il processo si eseguisce a questo modo:

1° tempo. — Si scolpisce un lembo di cute all'italiana sul torace o sull'addome di grandezza tale che accartocciato su se stesso raggiunga dimensioni poco più

grandi del pollice da costruire. Si accartoccia e si sutura il lembo in modo che la riunione corrisponda al dorso del futuro dito. Si sutura un estremo di questo cilindro al moncone tenare cruentato.

Si immobilizza. Dopo 3 settimane si taglia il peduncolo.

2° *tempo.* — Si costruisce lo scheletro mediante un innesto osseo, che si pone in sito, in seguito a cruentazione e talora escavazione a mortaio dalla testa del primo metacarpo, per tunnellizzazione del cartoccio cutaneo o per apertura della sua cicatrice dorsale.

Indi si suturano tutte le scontinuità prodotte.

Si applica un apparecchio inamovibile per circa un mese, quanto occorre per la consolidazione ossea.

L'innesto osseo può essere prelevato dovunque.

Noesske l'ha tolto dalla tibia, Spitzy dalla XII costola, Torstein e Rietz dal IV metatarso, v. Arlt dalla parte dorsale e distale del secondo metacarpo, Albee dalla tibia con sega elettrica, comprendendovi periostio e midollo; però così egli ha costruito non il pollice ma altre dita mutilate con i rispettivi metacarpi.

Processo con innesto osseo e cutaneo simultaneo.

In questo processo si possono distinguere due varietà.

Processo con innesto osseo libero preso da un osso qualunque dello scheletro.

Processo con innesto osseo solidale, cioè prelevato dall'osso sottostante alla cute trapiantata.

1° *Processo con innesto osseo libero.* — Questo è stato eseguito la prima volta da Neuheuser con un tratto di costola (1916) e poi da Manasse (1918) con un tratto di cresta iliaca.

Si scolpisce sulla cute dell'addome del lato opposto, per una immobilizzazione meno incomoda, un lembo all'italiana a larga base e sufficiente a costituire il nuovo dito.

Si preleva l'innesto osseo con abbondante periostio onde poter ricoprire anche la superficie cruenta dell'osso.

Si costruisce il nuovo pollice accartocciando intorno all'innesto osseo il lembo cutaneo in modo che la sutura cada dorsalmente.

Si cruenta il moncone tenare, scavando nel contempo una doccia o una fossetta imbutiforme sulla testa del metacarpo in modo da potervi incastrare l'estremo dell'innesto osseo.

Si sutura un estremo del cartoccio cutaneo ai tegumenti all'eminenza.

Si immobilizza.

Si tronca poi poco a poco il peduncolo, sorvegliando la nutrizione del trapianto, e in modo che il neo-dito sia libero dopo 5-6 settimane.

2° *Processo con innesto osseo solidale.* — Questo processo fu tentato da Neuheuser cercando di trapiantare la costola con i tegumenti sovrastanti, ma dovette rinunziarvi per la difficoltà di scolpire il lembo.

Albee invece è riuscito a ricostruire il terzo dito della mano usufruendo della clavicola.

Scolpisce un lembo cutaneo a livello della clavicola a peduncolo esterno; reseca un tratto di clavicola con sega elettrica lasciandolo aderente al lembo cutaneo sovrastante; isola il tratto e gli accartoccia intorno il lembo cutaneo; conficca un estremo dell'innesto osseo in un mortaio scavato sulla testa del terzo metacarpo; sutura poi la cute del lembo accartocciato a quella dell'eminenza tenare.

Immobilizza per un mese.

Indi taglia il peduncolo in modo da asportare cute sufficiente per coprire l'estremo libero del nuovo dito.

Questo processo sul pollice dovrebbe dare ugualmente buoni risultati.

Processo con trapianto osteo-cutaneo previamente preparato a distanza.

Questo processo è stato praticato da Shepelmann (1918) e da Cotte (1912) con poca differenza di tecnica.

Processo Shepelmann: Prelevamento d'un tratto di perone e sua introduzione mediante una piccola asola nel sottocutaneo della fossa iliaca opposta. Mediante punti a bordonetto passati alla base si accartoccia a cilindro la cute intorno all'innesto osseo.

Quindi sezione graduale del margine aderente del cilindro in modo che in 5 settimane il cilindro resti libero tranne che nelle due estremità.

Indi sezione di una delle estremità e adattamento al moncone tenare cruentato incastrando o suturando l'osso e suturando i tegumenti.

Apparecchio d'immobilizzazione.

Dopo 15 giorni sezione dell'ultimo estremo del cilindro, che ha fatto da peduncolo.

Il Cotte trapianta un tratto di costa nella stessa sede e aspetta senz'altro un mese perchè attecchisca.

Quindi in secondo tempo taglia attorno all'innesto osseo un largo lembo cutaneo a peduncolo interno che gli accartoccia intorno costituendo il nuovo dito, il cui estremo libero connette al moncone tenare cruentato, affrontando parte ossea e parte cutanea.

Immobilizza. Dopo qualche tempo seziona il peduncolo.

Questi metodi son poco sicuri per la scarsa vascolarizzazione che può cagionare sfacelo o ulcerazioni ribelli.

Tuttavia i chirurgi si son preoccupati di munire questi pollici di unghia.

Perciò Nicoladoni e Manasse vi hanno fatto un trapianto libero di unghia delle dita del piede con parti molli sottostanti; ma l'unghia è caduta e ha lasciato il posto a una sottile squama.

Von Hacker si è contentato di praticare al posto dell'unghia un'incisione a U con un accavallamento dei margini in modo da ottenere la parvenza d'un'unghia.

Metodo a trapiantazione digitale.

Questo metodo ha lo scopo di restaurare il pollice perduto col trapianto di un altro intiero dito o del piede o della mano.

Anche questo metodo fu ideato ed applicato la prima volta dal Nicoladoni il quale in due casi, in epoca diversa, è riuscito a rimpiazzare il pollice coll'indice del piede.

Ulteriormente l'indice del piede è stato usato da Eiselsberg e dal suo discepolo Kraft per rimpiazzare altre dita della mano; invece per il pollice da diversi autori è stato preferito l'alluce o un altro dito della mano.

I. Trapianto dell'alluce.

Per l'applicazione del processo conviene che ogni flogosi e la possibilità di essa sia eliminata; tuttavia Schmidt consiglia procedere al trapianto immediatamente dopo la mutilazione per avere condizioni circolatorie migliori che dopo la cicatrizzazione.

La tecnica consiste nei due tempi fondamentali di plastica all'italiana stabiliti dal Nicoladoni: affrontamento delle due superficii da riunire e taglio del peduncolo in secondo tempo.

I processi dei varii autori differiscono poco fra loro sicchè ne descriveremo uno complessivo notando le varianti:

1° tempo. — Preparazione delle superfici da mettere in contatto.

Escissione della cicatrice del moncone tenare e incisione dorsale lungo il pri-

mo metacarpo onde denudare e cruentare la testa di questo osso e ricercare i tendini estensori del pollice.

Indi incisione dorsale nella regione dell'alluce da trapiantare, secondo Grégoire e Lambret poco sotto l'articolazione metatarso-falangea, in senso trasversale per il primo e ad emiracchetta per il secondo; secondo Nicoladoni e Härhammer invece a largo lembo allo scopo di garantire un migliore ripristino della circolazione sul dorso della mano.

Si isolano e sezionano i tendini estensori dell'alluce, si tronca con forbici di Liston trasversalmente la prima falange dell'alluce presso la base; sicchè il dito resta attaccato per un peduncolo inferiore contenente i tendini flessori.

Si affronta l'osso tenare contro la falange troncata suturandoli con filo d'argento, o suturando i connettivi parostali con catgut; si suturano i tratti distali dei tendini estensori dell'alluce con i centrali di quelli del pollice e si riunisce la cute con crine.

Si immobilizza la parte e l'individuo in posizione adatta, tenendo presente che l'immobilizzazione deve essere rigorosa per la riuscita.

A tale scopo risponde l'apparecchio di Lambret costituito di 2 pezzi: uno fissa piede e mano fino al gomito e al ginocchio, l'altro spalla e artò inferiore.

Mediante una finestratura si sorveglia la riunione.

2° *tempo.* — Sezione del peduncolo.

Secondo Härhammer è bene di ritardare questa sezione il più possibile, e secondo Mühsam, Grégoire e Lambret, conviene sezionare gradualmente per la finestratura sotto anestesia locale, suturando i bordi delle due parti apposte e nell'ultima seduta, sotto anestesia generale, riunire i tèndini flessori e chiudere la breccia plantare.

Lambret troncò il peduncolo con tre sezioni successive in 15 giorni.

Nicoladoni in unica seduta dopo 16 giorni e il trapianto fu in pericolo.

Prima dell'ultima sezione per garanzia si può ricorrere all'artifizio di Yoyce: arrestare la circolazione stringendo con un laccio il collo del piede e vedere se il trapianto impallidisce e si raffredda.

Il punto della sezione ossea dell'alluce dipende dalla lesione scheletrica del pollice, così nei casi di Lambret e Nicoladoni dove residuavano la base della prima falange del pollice la sezione dell'alluce fu eseguita avanti la base della prima falange; ma se residua la sola testa del metacarpo conviene rispettare detta base.

Klause trapiantò la sola falange ungueale dell'alluce sui tessuti cicatriziali che coprivano l'avanzo della prima falange del pollice ed ottenne una nuova articolazione soddisfacente.

Muhsam in caso di perdita del pollice con tutto il metacarpo suturò la capsula metatarso-falangea al connettivo periscafoideo.

Quindi non c'è regola fissa; però sembra che sia preferibile mettere in contatto superfici ossee anzichè articolari; poichè quest'ultime pare che siano destinate ad anchilosarsi.

Circa la lunghezza dello scheletro bisogna tener presente l'età dell'infermo e la differenza di accrescimento delle falangi della mano e del piede.

Per poter mettere meglio in contatto le superficii ossee alcuni (Grégoire) ha fatto saltare la testa del metatarso; altri invece per risparmiarla ha messo in forte flessione l'alluce.

Però sembra che in entrambi i casi di conservazione o meno della testa del metacarpo non si abbia nessun disturbo funzionale del piede; tuttavia, se si può, è meglio conservarla purchè la cicatrice cutanea non cada sulla pianta, cosa che darebbe dolore nella deambulazione.

Circa il tempo della sezione tendinea, Nicoladoni ha sezionato e ricongiunto i tendini estensori e flessori nel primo tempo, però così la riunione dei flessori è difficile; Grégoire invece sezionò e ricongiunse gli estensori nel primo tempo, i fles-

sori invece 3 mesi dopo la liberazione del trapianto, però fu costretto per la retrazione di ricorrere a plastiche tendinee che per l'insufficinza vascolare andarono in sfacelo.

Quindi sembra più opportuno riunire gli estensori nel primo tempo e i flessori nel secondo, cioè alla sezione del peduncolo.

La principale obbiezione a questo metodo va mossa per la poco tollerabile posizione del paziente, la quale ha costretto talvolta ad una liberazione precoce dell'alluce, causa di sfacelo.

Da questo punto di vista bisogna notare che i giovani tollerano meglio detta posizione e che Nicoladoni crede prudente di sperimentarla con apparecchio prima di accingersi all'operazione.

Circa la scelta dell'alluce Klemm, Krause, Grégoire hanno preferito quello dello stesso lato del pollice mutilato, perchè permette una posizione più comoda; però in questo caso l'unghia viene rotata in avanti, e si è costretti (Grégoire) a fare una osteotomia secondaria, poco sicura. per condurla in buona posizione.

Hörhammer, Mühsam, Oelecker, Riedel, Lambret hanno preferito l'alluce del lato opposto, perchè a questo modo riescono più facili le suture.

II. Trapianto di un altro dito delle mani.

Anche questo metodo fu ideato dal Nicoladoni, il quale fin dal 1897 ha suggerito, in casi di controindicazione degli altri metodi, di trapiantare il mignolo della mano opposta; però il metodo fu poi eseguito da altri autori in diversi modi che possiamo riunire in tre gruppi:

a) Trapianto d'un segmento d'un altro dito mutilato (Luksch, Schmiedt, Machol);

b) Trapianto di un dito indenne dell'altro mano (Loyce);

c) Pollicizzazione dell'indice (Noesske. Hülsmann, Iommini).

a) *Trapianto d'un segmento di dito mutilato.* — Questo conviene quando coesiste con quella del pollice la mutilazione parziale di un altro dito e in modo da essere divenuto inutile così da giustificarne l'amputazione.

La tecnica è quella stessa del trapianto di un dito del piede.

Si pone un tampone sulla palma in modo da tenere in contatto la falange innestata col moncone tenare e si applica apparecchio immobilizzante.

Si taglierà il peduncolo dopo 15 giorni.

b) *Trapianto di un dito sano dell'altro mano.* — Ioyce (1917) in caso di perdita del pollice col rispettivo metacarpo di destra, trapiantò tutto l'anulare della mano sinistra in modo che la prima falange andò a rimpiazzare il primo metacarpo e le altre due falangi le due del pollice.

La tecnica è simile a quella del trapianto di un dito del piede. Si immobilizzano le due mani.

Se si ha da sostituire le sole falangi del pollice bastano le due ultime falangi dell'anulare opposto.

c) *Pollicizzazione dell'indice o d'un altro dito.* — Questo processo, recentemente descritto da Noesske e da Hulsmann nel 1919, e da Iommini nel 1920, invece che ad un trapianto all'italiana, ricorre ad un trapianto per traslazione ed ha perciò il vantaggio di non richiedere la lesione di vasi e di nervi importanti.

Si regolarizza la lesione tenare cercando muscoli e tendini del pollice ancora utili.

Si incide la cute a livello del secondo spazio intermetacarpeo: sul dorso fino a livello dell'inserzione del lungo adduttore; sulla palma fino a livello della prima piega di flessione del pollice.

Si distaccano e divaricano i muscoli interossei separando il secondo dal terzo metacarpo. Si sega la parte distale del secondo metacarpo delimitandone un tratto uguale alla perdita ossea del primo metacarpo.

Si sezionano i tendini estensori e flessori dell'indice ad un livello più alto per evitare impigliamenti nella saldatura ossea.

Quindi si porta il tratto distale del secondo metacarpo a contatto con quello prossimale del primo, rotando l'indice in dentro, in modo da potersi apporre alle altre dita.

Si suturano i due segmenti ossei con filo metallico. Indi si suturano i tendini del pollice rispettivamente con quelli dell'indice e i muscoli al periostio del neoprimometacarpo, cercando inserzioni corrispondenti alle primitive normali.

Hülsmann (citato da Hueck) in un caso di distruzione delle prime tre dita con i rispettivi metacarpi è riuscito a fare la pollicizzazione dell'anulare.

RISULTATI OPERATORII.

Dal punto di vista dei risultati tutti i sopradetti processi possono riassumersi in 4 tipi:

1) Falangizzazione del metacarpo; 2) Autoplastiche; 3) Innesto d'un dito del piede; 4) Innesto d'un dito della mano.

Di questi bisogna considerare il pronostico immediato, la deformazione secondaria, il risultato estetico e il risultato funzionale.

Alcuni processi son facili altri difficili ed esiggono posizioni prolungate e incomode che possono compromettere il buon esito dell'intervento.

D'altra parte bisogna mettersi in condizione di non aggiungere, in caso d'insuccesso, un'altra grave mutilazione; bisogna più che al risultato estetico badare a quello funzionale; che si ottenga cioè un pollice sensibile, senza cicatrici sul punto d'appoggio, non doloroso, vigoroso e ben apponibile alle altre dita.

La falangizzazione del metacarpo è d'esecuzione facile e leggermente mutilante. Da una branca della pinza vigorosa ben vascolarizzata, ben innervata e precocemente utile. Talora però è poco utile per la cortezza, poichè si può dire che i risultati sono tanto migliori quanto più vicine sono le dimensioni delle due branche della pinza di presa.

L'aspetto della mano è sgradevole.

In conclusione si può considerare processo di scelta quando mancano tutte le dita della mano, processo da rigettarsi invece quando si hanno tutte le altre dita per la cortezza, per la poca agilità del neopollice; benchè il mutilato di Wierzejensky, operato a questo modo, dopo due anni ha potuto riprendere la sua professione di violinista e di organista.

Il metodo di autoplastica è altresì facile. Esso mira a ottenere un moncone di pollice fisso al metacarpo da cui è trascinato per opporsi alle altre dita. Il processo è poco mutilante e da un pollice meno soddisfacente dal punto di vista estetico che funzionale.

La miglior tecnica pare quella del trapianto osteo-cutaneo previamente preparato di Schepelmann e Cotte, perchè nelle altre modalità, per quistione di circolazione, l'innesto osseo può più facilmente andare incontro a necrosi.

Il metodo del trapianto d'un dito del piede oggi si riduce al trapianto dell'alluce, poichè quello dell'indice, alla Nicoladoni, dà un dito insufficiente.

La tecnica è difficile. Spesso si ha disunione o cangrena. Costringe per lungo tempo ad una posizione poco tollerabile da individui grassi e d'età. Conduce ad una nuova mutilazione, la quale però non dà disturbi deambulatorii, se specialmente si rispetta la testa del metatarso.

Il risultato estetico è buono. Si ha un pollice un po' voluminoso che con la crescenza del soggetto si riduce.

I risultati funzionali sono talvolta eccellenti (Kleumm, Lambret) ricuperandosi gran parte della funzione del primitivo pollice, ma ciò è raro.

L'alluce innestato riacquista in genere sensibilità lentamente, in 2 anni circa, e talora incompletamente e resta suscettibile di disturbi trofici, talora tardivi, come ulcere semplici o perforanti. L'unghia in genere si mantiene. I movimenti restano sovente difettosi, malgrado i massaggi e la mobilizzazione precoce. Si nota

una rigidezza articolare che ha poca importanza se non arriva all'anchilosi per inclusione tendinea o per retrazione dei flessori.

In ogni modo si ottiene un pollice delicato e poco vigoroso.

Il trapianto d'un altro dito della mano se consiste nel moncone d'un dito mutilato e inutile dà un risultato estetico e funzionale imperfetto, ma è poco deformante e non compromettente il valore della mano, in caso d'insuccesso.

Ma il trapianto d'un dito sano alla Ioyce richiede una mutilazione supplementare non trascurabile. Tuttavia i vantaggi possono essere tali che Lenormant considera questo metodo come un progresso della dattiloplastica. Però gli si possono rimproverare gli stessi difetti circolatori dei trapianti delle dita del piede, che espongono a numerose complicazioni.

Da questo punto di vista e anche dal funzionale, migliore fra tutti sembra il metodo di pollicizzazione dell'indice, il quale riduce al minimo le lesioni nervose le vascolari, e la deformità, poichè questa è limitata e cade sulla stessa mano; cosa vantaggiosa per il mutilato di un pollice, il quale deve avere assicurato il perfetto stato dell'altra mano anche quando questa è la sinistra.

D'altra parte il metodo, se si riesce a eseguire bene, può dare dei risultati molto soddisfacenti.

Questi stessi processi sono applicabili alle altre dita, ma la necessità della loro restaurazione è meno sentita.

L'indicazione operatoria dei diversi processi dipende da varii fattori.

Dalla professione, poichè se occorre un pollice delicato e preciso bisogna ricorrere al trapianto di un dito del piede o della mano, se occorre un pollice vigoroso alla falangizzazione del metacarpo o alla autoplastica.

Dall'età, poichè in un adulto, non tollerando un'immobilizzazione incomoda, è preferibile il trapianto d'un dito della mano o un'auto-plastica; invece in un bambino quest'ultima è deplorevole perchè non segue l'accrescimento generale.

Dall'estensione della mutilazione:

Se la mutilazione colpisce le falangi: se persiste la prima falange sufficientemente lunga ed utile conviene non far nulla, se no, si può ricorrere a una autoplastica, che è poco estetica e perciò meglio al trapianto delle due falangi d'un dito della mano, o dell'alluce se il soggetto è giovane.

Se la mutilazione colpisce anche il metacarpo conviene trapiantare tutto un dito e meglio ancora ricorrere alla pollicizzazione dell'indice.

Se la mutilazione colpisce simultaneamente qualche altro dito si può utilizzare qualche falange inutilizzata, o un'autoplastica o il trapianto dell'alluce; non mai ricorrere a dita dell'altra mano che conviene rimanga sana.

Se la mutilazione colpisce tutte le dita non c'è che la falangizzazione del 1° metacarpo, che può formare la miglior pinza di presa.

In ogni modo l'indicazione nei diversi casi non può essere fissa.

Questi interventi infine sono da preferirsi alle prostesi; però anche queste ultime con buoni monconi cinematici, possono dare grandi vantaggi, e perciò bisogna tenerle presenti specialmente in caso d'insuccesso.

Il prof. R. Alessandri, negli *Argomenti del Giorno* della « Clinica Chirurgica 1919 », ha fatto una estesa e completa rivista di tutti questi metodi, riportando con dettaglio i contributi dei singoli autori stranieri ed italiani e aggiungendo la giusta critica dei diversi metodi.

S. Gussio.

Roma, 1923 - Tip. Cartiere Centrali. L. Pozzi, ed. resp.

(56)

Anno XXX Roma, 15 maggio 1923 Vol. XXX-C (fasc. 5°)

IL POLICLINICO

SEZIONE CHIRURGICA

fondata da FRANCESCO DURANTE

DIRETTA DAL

Prof. ROBERTO ALESSANDRI

Direttore della R. Clinica Chirurgica di Roma

SOMMARIO

Il Policlinico *fa parte dell'Associazione internazionale della stampa e ne segue le norme.*

LAVORI ORIGINALI

I.

Istituto di Clinica Chirurgica e Medicina Operatoria della R. Università di Pisa

diretto dal prof. Domenico Taddei

Sulla tubercolosi della lingua

per il dott. Giuseppe Fantozzi, assistente.

La sede linguale del processo tubercolare rappresenta una delle più interessanti fra le tante possibili localizzazioni del bacillo di Koch.

Il presente lavoro ha per scopo lo studio di un caso molto dimostrativo capitato di recente alla Clinica del mio maestro prof. Taddei, il quale ne fece già oggetto di una dotta lezione comparsa nel «Policlinico», Sez. Pr., dell'anno in corso.

Storia. — La conoscenza delle affezioni tubercolari della lingua data da oltre un secolo prima della scoperta dell'agente specifico. Il merito di queste prime osservazioni cliniche spetta al nostro Morgagni, il quale nel 1767 descriveva nel suo «De sedibus et causis morborum per anatomen indagatis» un

caso di tubercolosi linguale clinicamente sicuro, e riferiva uno studio simile di Lorenzo Mariani.

Le prime osservazioni riguardavano ulcerazioni più o meno superficiali della mucosa o forme gommose interessanti la sottomucosa (tisi della bocca di Ricord).

La tubercolosi profonda intralinguale fu illustrata solo più tardi (Brun, Poncet, Barth, Chauffard, ecc.): probabilmente perchè la tumefazione cronica dell'ascesso freddo mancando d'un aspetto clinico caratteristico veniva confusa con affezioni di gran lunga più frequenti (neoplasmi e gomme luetiche), finchè la scoperta dell'agente specifico con la possibilità di controlli culturali, e la abitudine di esami istologici, non permisero una diagnosi che clinicamente era quasi impossibile.

Le ricerche bibliografiche che abbiamo condotte colla maggiore accuratezza ci hanno mostrato che da Morgagni e da Lorenzo Mariani in poi, la letteratura sull'argomento che ci interessa, fino ai tempi nostri, è essenzialmente straniera. È infatti solo in quest'ultimi anni che sono comparsi in Italia i lavori di Silva (1898), Lattes, Tanturri (1900), Orta e Gualdrini, Lusena (1904), Ghedini (1905), Betti, Provera, Anzillotti (1906), Dalla Vedova (1907), Sinibaldi (1908), Bonzani (1911), Nicola (1913), Nannicini, Fulle (1914), Stropeni (1915), Durante (1916), Amorosi (1917), ecc.

ETIOLOGIA E PATOGENESI. — Tutti gli autori sono d'accordo a designare come più colpito il sesso maschile.

Chwostek dà una percentuale di una donna ogni 4 uomini, Schliferowitsch una per cinque. Circa l'età preferita, viene di solito designato il periodo che intercede fra i 20 e i 50 anni. Nei trattati e nelle principali monografie (Whitmann) si ritengono rarissimi i casi nella prima giovinezza, non si riportano casi nell'età infantile.

Secondo L. Durante, che fra noi ha pubblicato un lavoro accurato assai di recente (1916), un solo caso si conoscerebbe al disotto di 20 anni e uno di Taddei (Sinibaldi) nell'età infantile.

Per conto nostro conoscendo già nella casistica italiana 2 casi insorti a 5 e 7 anni (Betti, Sinibaldi); e avendo letto come un solo autore abbia pubblicato tre osservazioni tutte e tre da 9 a 20 anni (Pauling), abbiamo voluto controllare i dati statistici analizzando 129 casi che abbiamo potuto rintracciare nella letteratura.

Nello specchio che segue sono distribuiti a seconda delle indicazioni raccolte.

UOMINI		DONNE	
Al disotto di 10 anni	3	Al disotto di 10 anni	1
da 10 a 20 anni	4	da 10 a 20 anni	6
„ 20 a 30 „	9	„ 20 a 30 „	3
„ 30 a 40 „	18	„ 30 a 40 „	8
„ 40 a 50 „	28	„ 40 a 50 „	3
„ 50 a 60 „	16	„ 50 a 60 „	5
oltre 60 „	9	oltre 60 „	2
non precisata	12	non precisata	2
Totale U.	99	Totale D.	30

A titolo di curiosità diremo che di questi casi il più giovane appartiene a Sinibaldi (caso di Taddei - 5 anni), il più vecchio a Zintsmaster (80 anni). Secondo le nostre cifre l'età che dà il contributo maggiore alla tubercolosi della lingua, nell'uomo va dai 40 ai 50 anni, nella donna invece dai 30 ai 40. Tale rilievo non è in fondo discorde dalle nozioni che abbiamo circa altre localizzazioni tubercolari; sarebbe piuttosto molto interessante poter spiegare convenientemente la stragrande disparità fra il contingente maschile e il femminile.

Per la tubercolosi della lingua non possono essere invocate ragioni che riducano tale predilezione a una semplice apparenza come sarebbe per esempio la evidente diversità di struttura o di funzione fra un sesso e l'altro dell'organo attaccato (tubercolosi genitale, della mammella, ecc.), oppure il fatto che la donna per vergogna preferisce sopportare l'incomodo da cui è colpita piuttosto di ricorrere al chirurgo (fistole anali tubercolari, ecc.): bisogna invece pensare a un fattore reale capace di determinare nella lingua una minor resistenza di fronte alla localizzazione bacillare, e che nel sesso maschile raggiunga la maggiore importanza. È molto persuasivo dare importanza, come si fa comunemente, a irritazioni abituali, a piccole e superficiali lesioni da traumi ripetuti, quali si possono avere per denti cariati, per la cannuccia della pipa in fumatori e bevitori. Questo concetto ci spiega anche assai bene non solo la predilezione nell'uomo, ma anche la massima frequenza che si è visto ricorrere fra i 40, 50 anni e la grandissima rarità osservata nei giovinetti e nei bambini.

Circa le vie per le quali il germe può giungere alla lingua si debbono tener presenti quelle ammesse teoricamente per qualsiasi organo: l'ematica, la linfatica, la diretta per inoculazione, la diretta per propagazione.

Si è detto *teoricamente*, e non a caso; prima di tutto perchè alcune forme (propagazione da parti vicine) sono possibili ma non conosciute nella letteratura (tranne che per il lupus buccale), e le altre riescono volta per volta difficilmente dimostrabili anche quando la critica clinica più severa e i controlli anatomici e istologici fanno sembrare l'ipotesi molto attendibile.

A proposito del meccanismo patogenetico di questa speciale forma morbosa, quello che colpisce lo studioso sono i seguenti punti che cercheremo di lumeggiare.

Come si spiega la rarità di una affezione tubercolare della lingua, quando è notoria e preoccupante la grande frequenza della tubercolosi polmonare; specialmente poi se si riflette che nei tubercolosi, la bocca, gli sputi, sono infetti abitualmente?

Intanto la tubercolosi della lingua non pare proprio così rara come alcuni sostengono. Taddei giustamente diceva alla scolaresca: «se io da solo ho potuto operare tre casi di ascesso freddo tubercolare della lingua (quello illustrato da Sinibaldi, quello di Fulle, questo che riferiremo a suo tempo) e studiarne un quarto operato dal Burci e pubblicato pure dal Sinibaldi; vuol dire che la rarità di questa forma morbosa non deve essere straordinaria».

Orlow arriva addirittura ad ammettere che la tubercolosi della lingua ricorra con una frequenza pari a quella del cancro. Questa è evidentemente un'esagerazione: per convincersene basta pensare che agli ambulatori chirurgici di un Istituto clinico come il nostro per parecchi anni non si è visto tubercolosi linguali, mentre non passa quasi settimana senza che capiti un cancro della lingua.

Esiste dunque una rarità indiscutibile, ma una rarità relativa.

Se tutti i casi di tubercolosi fossero riconosciuti, studiati e pubblicati, le statistiche sarebbero certo molto più abbondanti. In ogni modo se diamo una occhiata alle cifre che riportiamo da Durante, si resta meravigliati che Willigt su 1317 e Fischer su 1500 autopsie di soggetti morti per affezioni tubercolari abbiano trovato complessivamente da registrare soltanto cinque volte lesioni linguali della stessa natura; e Adami in altre 417 necroscopie, sempre di tubercolosi, non trovò nessuna tubercolosi della lingua. Hamel poi in 12.369 soggetti ricoverati in sanatorî tedeschi ha osservato un solo caso di tubercolosi della lingua. Un rilievo di questo genere obbliga ad ammettere che il parenchima linguale anche di fronte alle continue occasioni infettanti offra una precisa resistenza alla localizzazione tubercolare.

Le ipotesi formulate dagli AA. sono varie e ancora discusse. Si sono ricercate le cause nella struttura particolare e nella funzione dell'organo. Si volle anche riconoscere una difesa bactericida locale, intrinseca per così dire, che sarebbe rappresentata per alcuni dal glicogene, la cui azione antibacterica e antitossica furon dimostrate in vitro da Teissier, per altri dall'acido lattico che avrebbe un'azione elettiva contro il bacillo di Koch in particolare. Quello che è certo è che la lingua di fronte all'infezione tubercolare si comporta come un altro muscolo qualunque. La ricchezza grande della circolazione sanguigna, la notevole attività degli scambi nutritizî, le continue fibrillazioni muscolari, la scarsezza del connettivo interstiziale (che rappresenta la sede prima del processo, mentre le fibre carnose sono attaccate per diffusione) spiegano questa resistenza che la lingua ha in comune con la muscolatura in generale.

Localizzazione primitiva e localizzazione secondaria. — A seconda che l'individuo colpito era affetto o no precedentemente da altre localizzazioni tubercolari, si svolgerà una tubercolosi della lingua *primitiva o secondaria.* Come vedremo meglio in seguito i chirurghi intendono dare a tale distinzione un significato che esorbita dal puro e semplice punto di vista dottrinario. Intanto in quasi tutte le forme infiammatorie che sembrano chiaramente primitive si potrebbe sempre rintracciare o dubitare una affezione precedente per quanto limitata, localizzata, e di apparente poca entità, preceduta all'esplosione della malattia che ci interessa al momento; e se in patologia si volesse sempre insistere in questa separazione, saremmo troppo spesso imbarazzati e finiremmo da ultimo a restringere i casi di localizzazione primitiva a pochissimi per numero e discutibili quasi sempre.

La tubercolosi primitiva della lingua, nel senso di prima e unica localizzazione tubercolare nell'organismo, è stata discussa; e molti chirurghi, pur non escludendone a priori la possibilità, si sono mostrati restii ad ammetterla nella pratica.

Troppe volte negli operati di tubercolosi della lingua, oltre le recidive locali, si era visto sopravvenire la morte per tubercolosi miliare o per meningite tubercolare o per tubercolosi polmonare; anzi si può quasi affermare che sulle prime era stata proprio questa rapida e non prevista fine del paziente (emottisi, laringite tubercolare, peritonite tubercolare, multiple localizzazioni tubercolari, ecc.), che aveva svelato al chirurgo l'errore primitivo di diagnosi (Weber, Butlin, Flemming, Capart, Fournier, Euteneur, Körte, Hansemann, Schliferowitsch, ecc.). Tantochè Butlin si credette autorizzato a dichiarare che difficilmente un malato di tubercolosi linguale non moriva entro due anni.

Però accanto a tali infauste constatazioni non si tardò a dover ammettere casi di guarigione durevole e permanente (Nedopil, Du Castel, Chauffard, Provera, Anzillotti, Lusena, Dalla Vedova, Sinibaldi, ecc.).

Anzi, analizzando le statistiche, risaltò un particolare non sospettato: gli affetti da ulcerazioni tubercolari della lingua sembrano dare una percentuale di guarigioni cliniche assai minore degli individui che sono stati colpiti da ascesso freddo intralinguale: ci furono autori che da questa considerazione passarono ad ammettere che la forma ulcerativa superficiale fosse per lo più secondaria, mentre la forma intralinguale dovesse essere molto frequentemente primitiva. Ora è un fatto osservato già dagli antichi (Morgagni, Baumès, Franck, Bayle, ecc.) che le ulceri tbc. colpiscono con particolare predilezione soggetti tisici a un periodo ultimo della loro malattia: e questo si spiega riconoscendo che un processo tubercolare avanzato ed aperto delle vie respiratorie favorisce questa speciale localizzazione col doppio meccanismo di mantenere nella bocca molti germi capaci di attecchire sopra una mucosa alterata facilmente da anormali fermentazioni, facilmente disepitelizzata da piccole lesioni (denti cariati, traumatismi accidentali, ecc.), e in un organismo di cui le resistenze, specie nei riguardi del bacillo di Koch, sono già state superate. Niente dunque di strano che in tali ammalati, qualunque cura, compreso il trattamento chirurgico diretto a sopprimere il focolaio linguale, dia resultati poco soddisfacenti.

L'ascesso freddo, come in altre regioni così anche nella lingua, compare invece assai spesso in soggetti robusti con eredità bacillare o no, con precedenti tubercolari o no, ma in condizioni generali buonissime o ancora buone. Non è meraviglia che in questi ammalati si possa contare in ottimi resultati come se ne hanno nel trattamento chirurgico di ascessi freddi di gangli linfatici, delle ossa, delle articolazioni, del testicolo, perianali, ecc., localizzazioni che non pertanto il chirurgo è sempre restìo ad ammettere come primitive. Perchè dunque fare un'eccezione per la lingua a un criterio clinico di diffidenza che teniamo di solito verso la maggior parte delle lesioni tubercolari?

I sostenitori della forma primitiva hanno basato molte delle loro argomentazioni su resultati necroscopici (casi di Fazirlie, Anzilotti, Scliferowitsch, ecc.) di soggetti trattati per localizzazioni tubercolari della lingua, morti in seguito per tutt'altra causa, e nei quali un'accurata dissezione non aveva rivelato nessuna lesione tubercolare.

Per quanto anche queste considerazioni possano avere la loro obbiezione (guarigione del processo tbc. concomitante, mancato reperto d'autopsia, focolaio tbc. viscerale sfuggito al controllo), teoricamente non si può non riconoscere che la tubercolosi primitiva della lingua è clinicamente accettabile, dal momento che è ammessa comunemente la tubercolosi umana contratta per via aerogena e alimentare, e considerando che la bocca è il primo organo che in questi casi riceve e sofferma il germe infettante.

Non mancano del resto esempi pratici persuasivi. Taddei ne ha visto uno addirittura tipico: una bambina di 5 anni (è il caso illustrato da Sinibaldi) presentava un ascesso freddo della lingua; era caduta qualche tempo addietro mentre aveva in bocca una crosta di pane. Riportò così una erosione che sanguinò per pochi momenti; il fatto avvenne nella stanza ove era una zia tisica; la madre affermava con sicurezza che la tumefazione si era sviluppata nella sede precisa della piccola ferita riportata.

Si potrebbe osservare che ciò non basta per ammettere una diretta primitiva inoculazione, tanto più che a tale età sono frequentissime le localizzazioni bacillari linfatiche profonde accompagnate da uno stato generale eccellente, e che nel caso speciale esisteva una grave eredità tbc. Ma questa considerazione nulla toglie all'interesse del caso in quanto in nessuna occasione le incertezze possono essere eliminate.

Nel caso che illustrerò in seguito esiste pure la notizia di una caduta sulla faccia avvenuta un mese prima dell'insorgenza della tumefazione linguale, e per quanto l'ammalata non ricordi di essersi ferita la lingua, riferisce che per alcuni giorni ebbe una ecchimosi che le impedì di aprire la rima oculare. Per far pensare e credere a un innesto diretto e primitivo del bacillo di Koch in occasione di tale traumatismo ha notevole importanza la nozione che la paziente in quell'epoca assisteva una grave inferma di tubercolosi polmonare e che il gentilizio, l'anamnesi remota e l'esame clinico della malata escludevano qualsiasi precedente tubercolare, e la considerazione che il periodo di un mese circa dall'innesto del germe alla comparsa dell'ascesso freddo collima colla pratica sperimentale, ripetendo quanto accade negli animali che inoculiamo a scopo di prova biologica.

In tema di esperimenti e a questo proposito è notevole ricordare che non sono mancate le ricerche di laboratorio dirette a confermare la possibilità e la facilità relativa di tubercolosi linguale per inoculazione diretta.

Whitmann ha fatto delle esperienze inettando con una Pravaz nello spessore della lingua di alcuni conigli materiale tubercolare (frammenti di gangli caseosi pestati in un mortaio con poca acqua distillata insieme a tessuto sple-

nico, polmonare ed epatico, ricchi di tubercoli miliarici), preso da una cavia precedentemente inoculata a bella posta. I resultati furono nettamente positivi. Si ottenne colla stessa frequenza ora la produzione di ulceri superficiali, ora di tubercolomi profondi.

I sostenitori della frequenza delle tubercolosi linguali primitive hanno visto in questi resultati sperimentali una chiara conferma per le loro vedute. Ma veramente a noi non sembrano troppo conclusivi. Anche non volendo considerare la diversità recettiva da un coniglio a un uomo, nella clinica non si possono verificare mai le circostanze così artificialmente create.

Là abbiamo un piccolo animale in cui si inocula profondamente, d'un tratto e sotto pressione, una quantità colossale di materiale virulentissimo. Di qua invece abbiamo quantità minime di virus quasi sempre attenuato che viene in contatto rapido e superficiale con una mucosa linguale appena lesa e scalfita. Accanto a questa critica non è senza importanza osservare che, secondo le nostre ricerche bibliografiche e statistiche, nella massima parte dei casi riferiti la clinica riuscì a dimostrare lesioni tubercolari concomitanti; ed è anche opportuno ricordare, avanti di dichiarare immune da tubercolosi un soggetto, che l'esperienza degli anatomo-patologi insegna come nelle autopsie fatte giornalmente negli istituti scientifici si può calcolare grossolanamente che nel 60 % dei cadaveri venuti al tavolo necroscopico per tutt'altra ragione, sono riconoscibili localizzazioni tbc. di data più o meno antica: Considerazione questa che deve far riflettere molto e riduce di per sè enormemente i casi nei quali la localizzazione tubercolare della lingua primitiva può esser attendibilmente sostenuta.

Importanza del trauma per la localizzazione. — Il traumatismo unico o ripetuto, accidentale o abituale, sembra avere una importanza notevolissima nella patogenesi della tubercolosi linguale.

Non occorre per la dimostrazione dedicarsi a prove di difficile realizzazione su animali di laboratorio. È nozione già acquisita dall'antica esperienza clinica; e se i dati anamnestici mettono di rado in evidenza questo traumatismo, le cose dipendono dal fatto che l'ammalato non dà importanza a un trauma che di solito è rappresentato da un accidente banale.

Quante non sono le occasioni che possono dare una scalfittura, una puntura o un morso della lingua, ecc., ecc. ?

Se si aggiunge che l'inizio della malattia è lento e subdolo, non è strano affatto che, dopo qualche settimana o magari uno o due mesi, il paziente abbia dimenticato completamente quell'incidente che per quanto insignificante, servì ad aprire la via o preparare il terreno al germe patogeno. Senza contare poi i piccoli traumatismi ripetuti, e le cause di irritazione locale abituali (cannuccia della pipa, un dente cariato, ecc.) su cui il malato nemmeno ferma la attenzione.

Occorre dunque, perchè il fattore trauma risalti, che il medico in ogni caso indaghi bene l'anamnesi ed esamini attentamente la parte. È vero che spesso

si raccoglieranno dati solamente indiziarî, ma assai spesso si metteranno in luce degli esempi suggestivi. Nella letteratura laringoiatrica, per esempio, è comune questa osservazione che riporto da Gradenigo: Lo specialista che medica o sorveglia una tubercolosi laringea, dopo un esame laringoscopico (per fare il quale deve tirare in fuori ed abbassare fortemente la punta della lingua), vede comparire assai di frequente un'ulcera tubercolare del frenulo per innesto sopra una lesione prodotta dall'arcata dentaria. Questo per le forme superficiali ulcerative. Quanto alle forme nodulari, il trauma ha la stessa importanza, per quanto possa più facilmente sottrarsi al controllo, giacchè esso più che aprire la via ad un innesto, di solito non fa che compromettere il connettivo interstiziale preparando il terreno a un germe che è in circolo mobilizzato da un focolaio a distanza, chiuso, e spessissimo latente.

Tipico e luminoso è il caso riferito da Reynier: un infermo che si stava operando di tubercolosi della tibia, ebbe una sincope sotto il cloroformio; per farlo rinvenire furono praticate delle flagellazioni sulle guancie. In una seconda seduta di nuovo insorse una sincope cloroformica, per cui fu afferrata la lingua con un tiralingua sterilizzato. Orbene sopravvennero: una ecchimosi della guancia e una tubercolosi malare in conseguenza della flagellazione, e un ascesso freddo della lingua nel punto di applicazione della pinza.

Dopo quanto ho esposto io ritengo più giusto considerare quasi sempre le localizzazioni della lingua come secondarie ad altra lesione tubercolare a più o meno prossima distanza, sieno o no esse dimostrabili. Localizzazione secondaria che avviene quasi sempre col favore di un traumatismo. Soltanto che per le forme superficiali, la successione morbosa risalta quasi sempre subito agli occhi, mentre per quelle intralinguali sfugge anche a ricercarla qualche volta con tutti i possibili controlli.

Mi sono soffermato un po' a lungo su queste discussioni circa le localizzazioni primitive o secondarie, non solo per esporre a ragion veduta le mie convinzioni, ma perchè l'insistere nella ricerca di un eventuale focolaio tubercolare precedente ha una grande importanza per la diagnosi, per la prognosi e, come presto vedremo, anche per la scelta del trattamento chirurgico più razionale.

Anatomia patologica. — A seconda della sede la tubercolosi della lingua può presentare una localizzazione *mucosa*, una *sottomucosa*, una *intramuscolare*. A seconda degli aspetti esteriori, nei trattati, si distingue una forma *luposa*, una forma *miliare* o *disseminata* o *ulcerativa*, e una forma *nodosa*. Lo studio delle varie forme ha molto valore in clinica per le diagnosi differenziali.

La *forma luposa* inizia con la comparsa di un nodulo verrucoso, rilevato, di colorito giallastro, duro al tatto, non sensibile alla pressione: per lo più coesistono numerosi noduli ravvicinati fra loro a dare l'aspetto di una placca, *placca luposa* (Partsch). I noduli, piccoli all'inizio, si fanno grossi come chicchi di canapa o come piselli, i quali singolarmente sono spesso consistenti ma

possono alcune volte farsi molli, gelatinosi. Le placche assumono una forma ovalare o allungata secondo l'asse della lingua, determinando un rilievo sulla mucosa più o meno spiccato; e siccome il loro centro è più alto dei margini e la superficie è spesso percorsa da solchi, possono avere un aspetto verrucoso. La mucosa al tatto si apprezza indurita e scabrosa (Partsch). La mucosa della lingua, quasi costantemente, è colpita per diffusione alla cavità buccale da regioni vicine (labbra, guancie, ecc.). Una forma frequentissima e insidiosa, perchè a lungo può passare inosservata (Morestin), è quella che si propaga alla cavità orale (faringe, fondo della lingua) dal naso.

In alcuni punti l'epitelio può divenire opalino, desquamare e sparire per dar luogo a ulcerazioni più o meno estese. Si hanno allora zone di vario aspetto, ma le ulceri che si vedono non hanno nulla di comune colle luetiche e con quelle tubercolari propriamente dette. Le prime hanno un contorno arrotondato e le seconde presentano margini scollati (Morestin). Istologicamente poi si riscontrano le note caratteristiche della chiazza luposa.

La forma *miliare* o *disseminata* (Wolkmann), ulcerativa, è caratterizzata dalla presenza di ulceri numerose, superficiali, isolate che occupano per lo più le faccie laterali e inferiori della lingua: Oltre che la lingua, con facilità interessano anche la mucosa delle gengive e delle guancie; ma si osservano più specialmente nella piega di passaggio all'arco palatino e nell'ugola, oppure all'angolo delle labbra. Sul piano dell'ulcera si notano dei piccoli rilievi color giallo-pallido, che danno alla superficie un aspetto granuloso. Facilmente questi granuli si rompono cospargendo l'ulcera di una patina caseosa. All'intorno delle zone ulcerate esiste facilmente un alone iperemico che contrasta fortemente col fondo giallo dell'ulcera. Le ulcerazioni sono quasi sempre molli al tatto, però possono accompagnarsi a ispessimento in profondità. La sede abituale degli ispessimenti è costituita dalle porzioni laterali della lingua. È assai frequente un risentimento dei gangli delle stazioni prossimiori (sottomascellari).

Istologicamente non si hanno particolarità caratteristiche importanti. La struttura del tubercolo non ha niente di speciale. Il processo ulcerativo distrugge rapidamente lo spessore della mucosa e si vedono allora a nudo le fibre muscolari pallide, coperte da detrito caseoso. In mezzo a fascetti muscolari, lungo i vasi, si riconoscono dei noduli tubercolari con cellule giganti, a distanza è evidente una semplice proliferazione connettivale, sui giri dell'ulcera si osserva qualche tubercolo isolato (Broca).

I bacilli di Koch possono esser dimostrati nel secreto, nei detriti ottenuti col raschiamento dell'ulcera (Salzer) o anche colorati nello spessore delle sezioni (Hansemann). Non è raro il caso però che per quanto la lesione linguale sia in modo non dubbio tubercolare, la ricerca dei bacilli possa restare anche negativa (Dalla Vedova, Campbell, Schliferowitsch).

La *forma nodulare,* o *nodosa,* o *confluente,* o *gommosa,* secondo la chiamano diversi autori, è caratterizzata dalla presenza di un ispessimento interstiziale della lingua che tende alla formazione di un ascesso freddo intralinguale.

Per lo più il focolaio è unico, tuttavia si notano casi in cui si sono osservate due e anche tre tumefazioni (Pauling, Barth). La sede di massima predilezione è la parte dorsale sulla superficie anteriore, spesso verso la punta, e più presso un margine che sulla linea mediana. Il volume varia da un cece a una piccola noce. Ne sono descritti casi di maggiore entità fino alla grossezza di un uovo di gallina (Venot). Sono più o meno approfonditi nel parenchima linguale, ma la più frequente origine è sottomucosa. La mucosa soprastante può essere interessata dal processo sottostante; prima per fatto meccanico (distensione), poi perchè viene attaccata essa pure dallo stesso processo infiammatorio. Le condizioni della mucosa (assottigliamento, note infiammatorie, degenerazione più o meno avanzata) saranno dunque in gran parte legate all'origine superficiale o profonda della tumefazione e alla rapidità maggiore o minore del successivo sviluppo. Allorchè la mucosa soprastante si rompe spontaneamente o viene incisa, scola del pus cremoso-verdastro oppure sieroso grigiastro, quasi sempre però coll'aspetto frustoloso caratteristico delle raccolte bacillari.

Lo studio istologico di queste glossiti croniche nei varî periodi della loro evoluzione è stato fatto con molta accuratezza da Auché e Carrière, da Rolland e da Durante. Negli ascessi miscoscopici si riconosce che la nodosità è costituita da follicoli, il centro dei quali è trasformato in un piccolo focolaio racchiudente pochi globuli di pus. Tale piccolo ascesso si è stabilito nel luogo delle cellule giganti, cui si è andato sostituendo, e delle cellule epitelioidi delle vicinanze immediate.

Negli ascessi voluminosi non aperti, si vede una quantità notevole di globuli purulenti, e di elementi cellulari polinucleati, che appaiono rotondi se si osservano verso il centro, poligonali o ellittici in uno strato più esterno, mentre alla periferia hanno un aspetto nettamente epitelioide. Si tratta di cellule epitelioidi dissociate e variamente modificate. Qua e là si riconoscono (non sempre) delle cellule giganti che sono per lo più scarse, e facilmente si osserva fra i varî elementi un reticolo delicato e lasso, reticolo che è assai bene evidente alla periferia. La parete non ha mai uno spessore uniforme, la superficie interna irregolare e tomentosa è qualche volta semplicemente granulosa, talora invece sollevata da numerose sporgenze sferoidali d'aspetto giallastro, rappresentanti altrettanti focolai caseosi sul punto di aprirsi nella cavità. Lo strato più interno è tappezzato di cellule epitelioidi, nello spessore contiene delle cellule connettive più o meno modificate, dei leucociti, delle mastzellen e delle plastmazellen molto abbondanti (Auché e Carrière).

Colle opportune colorazioni si riesce assai di rado a dimostrare il bacillo di Koch nel contenuto dell'ascesso, ma assai spesso se ne colora un certo numero nello spessore della parete.

Quanto alla mucosa sovrastante, l'epitelio è appiattito e assottigliato; si osserva la scomparsa delle papille, alla periferia invece le papille appaiono come allungate col loro epitelio invaso da infiltrato parvicellulare. Negli stadi avanzati di evoluzione la mucosa mostra le note degenerative che precedono o seguono la rottura della saccoccia.

Assai interessanti sono le alterazioni che possono essere studiate a carico dei fasci muscolari. Esse rivestono due caratteristici aspetti che corrispondono a due forme istologicamente diverse: quella caratteristica della miosite tubercolare incistata, e quella della miosite tubercolare cirrotica. Nel primo caso si osserva che le fibre muscolari possono, tanto direttamente coi loro fascetti infarciti di infiltrato parvicellulare, quanto indirettamente per uno strato connettivo fibroso aderente alle fibre muscolari, delimitare l'ascesso centrale oppure la gomma tubercolare tipica. Nel secondo caso la lesione non è così delimitata, ma è completamente interstiziale. Parte dal tessuto connettivo intramuscolare che si infiltra diffusamente di numerose cellule stellate di volume piuttosto piccolo e di leucociti mononucleati al punto che il connettivo stesso può scomparire completamente, mentre le fibre muscolari di per sè non subiscono un'alterazione morfologicamente spiccata, tranne un grado più o meno avanzato di atrofia. Qua e là isolatamente possono essere manifeste le differenti fasi dell'evoluzione tubercolare, noduli embrionarî, formazioni epitelioidi e cellule giganti. Questi due aspetti che debbono evidentemente essere considerati come due fasi dello stesso processo, possono tanto riscontrarsi nello stesso caso in esame, quanto (e più facilmente) separatamente a costituire come due forme cliniche distinte.

SINTOMATOLOGIA. — La tubercolosi della lingua va considerata per rispetto ai sintomi secondo i varî aspetti che compaiono all'osservazione: forma luposa, forma ulcerativa, forma nodulare.

a) *Forma luposa.* — Il lupus invade di solito la base della lingua, essendo per lo più d'origine naso-faringea. Sono infatti rarissimi i casi di lesione primitiva. Su 14 casi raccolti da Spire coesistevano 10 volte chiazze luposе nella faccia. Inizia e decorre molto lentamente e subdolamente. Per dei mesi e degli anni spesso il malato non s'accorge di esser colpito, giacchè la placca luposa è affatto indolente. Se si osserva entro la bocca del malato si vede che la parete faringea, i pilastri e il velo pendulo palatini, la base della lingua, hanno un colore rosso-violetto, una superficie irregolare, verrucosa, mammellonata, moriforme. Alcuni punti presentano una tinta opalina, corrispondendo a zone in cui l'epitelio è prossimo a desquamare e dare quelle ulcerazioni talora molto estese di cui abbiamo parlato nella parte anatomo-patologica.

b) *Forma ulcerativa.* — Inizia con un breve periodo di arrossamento della mucosa; iperemia, cui segue presto la formazione di piccoli noduli grigiastri (tubercoli miliarici) che ulcerano per dar luogo a una perdita di sostanza di vario aspetto a seconda del periodo nel quale viene esaminata. Risultando essa dalla confluenza di parecchi noduli tubercolari, ossia dalla riunione di parecchie piccole ulcerazioni, sulle prime si potrà vedere un tratto di perdita di sostanza che è percorso da tante linguette di mucosa riconoscibile ancora, però già variamente alterata. Più avanti avremo un'ulcerazione ormai assai estesa con fondo irregolare e a contorno dentellato, quà tagliato a picco, là scavato da anfrattuosità, altrove addirittura scollato e sporgente sulla su-

perficie dell'ulcera. Il fondo dell'ulcera è come montuoso, roseo sulle parti sporgenti, grigio-lardaceo negli avvallamenti. Esaminando attentamente la parte si possono osservare dei chicchi giallastri i quali per lo più sono numerosi lungo il contorno dell'ulcera. Questi punticini, i quali non sono altro che tanti tubercoli prossimi alla rottura, non sono sempre disseminati irregolarmente ma molto frequentemente sono raggruppati a costituire col loro insieme delle macchie, le quali segnano colla loro presenza il lato verso il quale l'ulcera tende a progredire in superficie. Tali punti per quanto già descritti da Bayle, da Bamberger e da Paulicki, sono conosciuti dai francesi col nome di punti gialli di Trélat, che ne fece risaltare l'importanza in una comunicazione del 1869. Al tatto non si apprezza nessuno ispessimento sia a carico dei tessuti al disotto dell'ulcera, sia a carico delle parti circonvicine.

I sintomi subbiettivi sono essenzialmente dolorifici. Gli alimenti specialmente se caldi, acidi o salati, provocano bruciori dolorosi; i movimenti della lingua per la masticazione o per la formazione delle parole sono molto molesti. A ciò si aggiunge una deglutizione difficoltosa e una salivazione esagerata. I dolori si irradiano spesso verso il condotto uditivo esterno e finiscono per molestare il malato anche nei periodi di riposo della lingua. Tutti questi disturbi subiscono delle alternative di periodi di acuzie esagerata e di relativa sopportabilità in relazione a cause di varia natura (ulcera stazionaria o progrediente, sovrapposizione di fatti irritativi meccanici o infiammatorî, varia importanza funzionale della regione colpita, ecc.), solo eccezionalmente si trovano casi in cui un'ulcera della lingua che non sia molto piccola, è tollerata con facilità dall'infermo. Féreol dice che i tormenti che assalgono il paziente sono tali da spingere i caratteri più fermi al suicidio.

Non è difficile osservare un infiltramento dei gangli sottomascellari o anche carotidei, tali adeniti (quasi sempre della stessa natura bacillare), sono raramente precoci, difficilmente voluminose, e accompagnano abitualmente le forme ulcerative di una certa estensione. Quando non si aggiungono piogeni comuni di regola decorrono verso l'ascesso freddo colle note e coi caratteri ordinarii.

c) *Forma nodosa o intraparenchimale.* — In generale l'inizio è subdolo, specie quando nell'anamnesi non esiste alcuna notizia di un trauma che può essere invocato a produrre l'innesto del bacillo di Koch. E appunto questa lentezza e questa assenza di disturbi iniziali invogliano a ritenere che molto facilmente, come per altre affezioni croniche del resto, il traumatismo possa essere incolpato a torto, mentre non ha fatto altro che smascherare l'affezione. per avere interessato una parte già inoltrata più o meno verso uno stato patologico.

Anche senza traumatismi (che del resto sono facili non appena la lingua comincia a ispessirsi nella sua compagine e ad essere meno libera nei suoi movimenti) a un certo punto può sopravvenire come una poussée acuta del processo. Però come di regola l'individuo s'accorge del male soltanto per la comparsa di una sporgenza o d'un ingrossamento a carico della lingua e si reca dal medico quando cominciano i disturbi funzionali.

La lingua presenta all'esame obbiettivo un nodulo indolente e arrotondato il quale determina una sporgenza sulla superficie dorsale, oppure altera la struttura della lingua, aumentandone lo spessore. Prendendo la lingua fra le dita, si sente come un nocciolo di consistenza teso-elastica, di forma rotonda, che è scarsamente o niente dolente alla compressione.

Di prima impressione parrebbe che la tumefazione in esame fosse dura, ma ripetendo l'esame attentamente si apprezza un senso di fluttuazione più o meno evidente. Quando il nodulo è assai profondamente situato la mucosa soprastante è affatto normale; ma in quelli ad evoluzione superficiale, la mucosa si mostra assottigliata nel punto più sporgente e talora di un colorito rosso-fosco, indizio di prossima ulcerazione.

L'ammalato si lagna di aver la lingua come inceppata, pesante, e racconta perciò di masticare e parlare con una qualche difficoltà. È assai raro il caso che si abbiano dolori spontanei. Difficilmente i gangli sottomascellari sono tumefatti.

Decorso, complicazioni e prognosi. — È poco interessante il decorso della *forma luposa*. È noto che il lupus difficilmente si arresta; difficilmente però questi ammalati che sono quasi sempre colpiti alla lingua secondariamente, offrono un decorso favorevole e anche nei casi che sembrerebbero più benigni, e in via di guarigione, la recidiva estesa e rapida deve esser sempre temuta. Inoltre le ulcerazioni estese delle regioni prossimiori lasciano delle perdite di sostanza, dei disastri cicatriziali chirurgicamente irreparabili.

Le forme ulcerative hanno un decorso ora lento, ora rapido. I casi a decorso favorevole non sono eccezionali. L'ulcera dapprima è stazionaria. Spariscono poi i punticini di Trélat, i bordi non sono più scollati, irregolari e a picco, ma uniformi e sopravanzano dolcemente il fondo che si fa piano e si solleva colmandosi con buone granulazioni. Quelli a evoluzione progressiva per lo più sono disgraziati e terminano assai presto, sia perchè facilmente si tratta di soggetti cachettici per tubercolosi generalizzata, sia perchè la febbre, la disfagia, i dolori terribili e quasi continui, debilitano il malato contribuendo a ulteriori invasioni del processo tubercolare.

Si descrivono casi in cui l'ulcera dalla superficie dorsale della lingua ha guadagnato la superficie inferiore e il pavimento orale.

L'esito letale è dunque dato per lo più dal processo tubercolare concomitante o primitivo e dentro uno spazio di tempo che non oltrepassa l'anno o i due anni. Una morte più rapida e qualche volta quasi improvvisa può aversi per edema della glottide. Secondo gli autori tale accidente sopravverrebbe con una certa frequenza, e sarebbe quindi temibile nei casi in cui l'ulcerazione tubercolare tende ad allargarsi dalla base della lingua alla faringe. Però nei casi che io ho potuto controllare nella letteratura (Orta e Gualdrini) ciò accade assai di rado, e probabilmente si tratta quasi sempre di complicanze settiche secondarie che conferiscono all'ulcera un carattere fagedenico e che dànno note infiammatorie a distanza (edema) che nel processo tubercolare non sono affatto abituali. Va ricordata anche la eventualità di una morte per emorragia secondaria, per usura di un'arteria di un certo calibro (Vivarelli).

I casi con andamento benigno non sono eccezionali, ma non bisogna prendere le soste del processo ulcerativo e i tentativi parziali di guarigione per l'inizio di un processo durevole di riparazione. Purtroppo questo è raro assai; e anche quando localmente (in modo particolare se fu fatto un opportuno trattamento locale) la cicatrizzazione dell'ulcera è realmente ben avanzata, il malato continua nella curva discendente nonostante le cure generali più energiche. Queste considerazioni sono frutto dell'esperienza clinica quotidiana, se impongono un riserbo prognostico quoad lesionem e quoad vitam, non autorizzano però a emettere un giudizio a priori sfavorevole.

La *forma nodulare* ha un decorso ancora più lento e subdolo delle altre forme descritte. In un primo periodo che può anche durare molto tempo il nocciolo intralinguale può rimanere lungamente stazionario, duro al tatto, senza note infiammatorie, con tutte le apparenze di una forma neoplastica. È proprio in questo periodo che è difficile fare la diagnosi giusta, specie se l'infermo non ha precedenti ereditarî e morbosi tali da richiamare alla mente la possibilità di una localizzazione tubercolare. Più tardi, nei casi ad andamento tipico, l'aumento di volume, la comparsa di un senso prima oscuro poi netto di fluttuazione, la rottura all'esterno della raccolta purulenta con successiva fistolizzazione del tramite, permettono una diagnosi alquanto più facile.

Si hanno dunque tre fasi, una di induramento, una di rammollimento e una di ulcerazione e fistolizzazione, dopo le quali si può assistere anche a una guarigione spontanea che però sopravviene molto difficilmente senza l'aiuto del chirurgo.

È assai notevole rilevare come questa forma di tubercolosi la quale non differisce dalla precedente che per la sede di localizzazione più profonda, più facilmente decorra in modo benigno.

Le statistiche infatti mostrano come gli individui affetti da ulcerazioni tubercolari della lingua declinano, nonostante ogni cura, assai rapidamente.

Diagnosi differenziale. — Dopo quello che abbiamo esposto circa la sintomatologia di questa speciale forma morbosa, non parrà esagerazione l'affermare che sulla base della storia clinica e dell'obbiettività la diagnosi di tubercolosi della lingua se è facile qualche volta, molto spesso resta difficilissima, e talora assolutamente impossibile, senza il soccorso del laboratorio e sopratutto del microscopio. Dalla Vedova infatti ha raccolto nella letteratura ben 23 casi in cui il chirurgo era caduto in errore.

Per lo più il chirurgo crede di aver che fare con un carcinoma, (casi di Bull, Wolff, Capart, Gosselin, Weber, Wolkmann, Provera, Feurer, Körte, Albert, Nedopil, ecc.), ma non sono difficili altre somiglianze morbose.

Accennerò di sfuggita a diverse apparenze simulate dalla tubercolosi linguale.

Sarcoma (Hopmann, Bart), fibroma (Pauling), papilloma (Stetter, Anzillotti), linfagioma cistico (Kraske), sifilide secondaria o terziaria (Nicola), sifiloma ulcerato (Buzenet), cisti mucose e sierose (Billroth), cisti ematiche (Nannini), ecc., ecc., sono stati o addirittura diagnosticati o fortemente sospettati in diverse circostanze nelle quali mancava il quadro caratteristico di una

forma tubercolare. L'insorgenza e l'evoluzione lente e subdole, la mancanza di un segno patognomonico, la varietà degli aspetti che la tubercolosi può assumere, l'anamnesi incerta, offrono troppo spesso, a una obbiettività di per sè multiforme, una cornice che si adatta perfettamente a troppi quadri i più disparati.

Esporre analiticamente ciascuna delle difficoltà diagnostiche che possono presentarsi, descrivendo da una parte l'addentellato delle somiglianze, e dall'altra le sfumature delle differenze, sarebbe cosa ardua: mi limiterò quindi a ricordare quali sono le forme morbose con cui la tubercolosi della lingua può esser confusa, facendo seguire lo schema da brevi considerazioni.

NEOPLASMI: Carcinoma; Lipoma; Angioma; Linfoangioma; Fibroma; Sarcoma; Papilloma; Cisti dermoidi; Cisti mucose; Cisti sierose; Cisti ematiche.

FORME INFIAMMATORIE: Sifilide (1.ria, 2.ria, 3.ria); Miositi croniche (da trauma, da corpo estraneo incluso, ecc.); Actinomicosi.

PARASSITI: Echinococco; Cisticerco.

ANEURISMI.

Tra i neoplasmi, è difficile l'errore con i tumori solidi benigni. *L'angioma* è congenito, bluastro di colorito, riducibile; il *lifoangioma* è pure congenito, diffuso, molle; il *lipoma* è arrotondato, a evoluzione lentissima, ha una consistenza speciale caratteristica, e un colorito tendente al giallastro; il *fibroma* è assai raro, per lo più sotto-mucoso duro, elastico, non dà quasi mai alcun disturbo se non per il volume raggiunto; le *formazioni cistiche* possono essere eliminate: per l'accurata valutazione dell'anamnesi, per l'indolenza, e nei casi fortemente incerti, ricorrendo alla puntura esplorativa. *L'actinomicosi* offre la notizia di una puntura vegetale e la particolarità obiettiva dei granuli gialli caratteristici. Le *glossiti* da corpo estraneo incluso, da traumatismo pregresso, non inganneranno mai per poco che si interroghi il malato circa le modalità del trauma subìto e i suoi effetti immediati (febbre, secrezione purulenta locale, ecc.).

Gli *aneurismi* saranno riconosciuti per le pulsazioni espansive e per la riducibilità alla compressione.

Come si vede il campo delle diagnosi differenziali che possono imbarazzare si è andato assai restringendo.

Se si tolgono ancora il *papilloma* e il *sarcoma,* tumori rari, circa i quali la diagnosi clinica non può essere che di neoplasma, salvo casi favorevoli in cui il criterio particolaristico è giustificato solo da speciali circostanze (decorso, consistenza, aspetto, sviluppo rapido, trapianto da regioni vicine, ecc.) e il *cisticerco* linguale, talmente di osservazione eccezionale che può essere considerato come una sorpresa bioscopica, rimangono a considerare il *carcinoma* e la *sifilide*. Ed eccoci di fronte alle più gravi e frequenti difficoltà diagnostiche: tubercolosi, sifilide e cancro.

Ognuna di queste forme morbose mentre ha in certi momenti degli aspetti strettamente tipici e identificabili, riveste però caratteri comuni con le altre

per tutta la sua lenta evoluzione: Se dal momento in cui il caso capita all'osservazione potessimo seguirne le successive modificazioni per un periodo di tempo lungo sufficientemente, faremmo sempre la diagnosi giusta.

Purtroppo quando il malato ricorre al chirurgo non c'è che lo spazio necessario per compiere quelle ricerche cliniche da cui deve derivare l'indicazione della linea chirurgica da seguire. Cosicchè qualche volta, nella fase in cui l'a. viene esaminato, il quadro sintomatico è così poco netto da esser facile l'errore.

La stessa anamnesi cui la clinica ricorre per aiuto, riesce talora più di imbarazzo che di guida. Intanto la tubercolosi della lingua ricorre con grande prevalenza nello stesso sesso e nella stessa età prediletta dal carcinoma e dalle lesioni luetiche terziarie (uomini nell'età dai 40 ai 50 a.), inoltre è notoria la frequenza con cui queste tre forme si accavallano fra loro nello stesso individuo. La sifilide predispone alla tubercolosi in genere, alle lesioni linguali in specie, e la fragilità particolare della mucosa della bocca nei luetici, favoriscono da un lato l'innesto della tubercolosi, dall'altro lo sviluppo di un cancro (cancro dei fumatori). Cosicchè nemmeno la notizia di una lue pregressa, per quanto sia indizio da tenere nella dovuta considerazione, è tutt'altro che probativa.

Quale regola e quale criterio deve seguire il chirurgo?

Intanto si faccia l'esame obbiettivo più accurato, ripetuto dopo un breve intervallo di alcuni giorni durante il quale l'infermo deve curare al massimo l'igiene dei denti e della bocca. Dai risultati dell'esame obbiettivo tener presente:

a) *Tubercolosi.* Nelle *forme luposc*, la chiazza luposa linguale si continua con lesioni manifeste e caratteristiche delle regioni vicine e della cute.

b) Nelle *forme* di *ulcera tubercolare* superficiale il fondo è difficilmente infiltrato e inspessito, mai rilevato, non mancano quasi mai i punticini di Trélat.

c) Nelle forme di *ascesso freddo* se l'a. è ancora chiuso esiste una globosità, una regolarità e una mollezza che non si trovano nè nel carcinoma nodulare nè negli ispessimenti luetici, a meno che non si tratti di una gomma rammollita: Fare la puntura esplorativa. Se l'ascesso invece è già fistolizzato. oltre valutare i caratteri dell'ascesso (specillazione), la quantità, la qualità, e l'esame microscopico del secreto illumineranno quasi sempre.

L'esame generale ha una notevole importanza: I portatori di ascesso freddo linguale sono di solito dei tubercolotici con focolai latenti i quali sfuggono all'esame o a cui non si dà sempre la dovuta importanza, ma invece i portatori di ulcerazioni tubercolari sono dei tisici, cachettici per lo più.

In un malato di ulcera dubbia sulla lingua, con o senza notizia o note di lue giovanile o recente, accertare o ridurre il dubbio dell'origine luetica con una reazione di Wassermann e, in qualche caso in cui si disponga dello spazio di tempo occorrente, con una breve ma intensa cura antisifilitica; se la cura è inefficace quando si riconosce trattarsi di un tisico sarà bene scartare il carcinoma, per ammetterlo nel caso contrario.

Da tutti i criteri clinici accennati non si raggiunge mai in sostanza quel grado di certezza che occorre al chirurgo coscenzioso. Non resta che rivolgersi al laboratorio. Data la sede e la forma localizzata dell'affezione, è facile e semplice ricorrere a prove capaci di illuminare decisamente.

La prova *biologica*, l'esame *bacterioscopico* e il reperto *istologico*, isolatamente o insieme praticati, sono infatti molto spesso i soli mezzi che diano una sicurezza differenziale.

Qualcuno propose già di esaminare bacteriologicamente la saliva: È un errore perchè la saliva può presentare bacilli di Koch anche nel sano e inoltre un tubercolotico può aver benissimo una glossite luetica o un neoplasma della lingua. L'inoculazione in animali (cavie) di materiale prelevato con una puntura esplorativa o di un brandello escisso dal fondo dell'ascesso fistolizzato o dell'ulcerazione, per quanto offra il controllo più certo, servirà meglio a scopo dimostrativo e scientifico più che a scopo diagnostico. Il chirurgo quando specialmente dubita di essere in presenza di un neoplasma non può attendere le 3, 4, 5 settimane indispensabili alla ricerca, a rischio di far la diagnosi giusta quando il tumore è ridotto inoperabile. Il mezzo migliore è quello di escidere ed esaminare microscopicamente un pezzetto di tessuto dal nodulo o dal fondo dell'ulcera sospettata.

Nelle localizzazioni tubercolari di cui ci occupiamo quasi sempre si riconosceranno i caratteri anatomo-patologici della lesione (tubercoli tipici) e qualche volta si potranno perfino mettere in evidenza i bacilli di Koch.

È pur vero che nemmeno attenendosi a questo che sembrerebbe un controllo positivo, possiamo eliminare ogni incertezza.

Nella tubercolosi esistono infatti di frequente forme istologicamente atipiche e il caso da noi studiato ce ne offre un esempio. È anche saputo da chi ha consuetudine col laboratorio quante volte siamo imbarazzati a fare una diagnosi istologica di una sezione o di un preparato che non è sufficientemente dimostrativo sia per la stessa atipicità del neoplasma sia perchè a una qualunque alterazione cronica strutturale si vengono a sovrapporre fatti infiammatorî acuti comuni, specialmente quando, come nelle biopsie, non si dispone di materiale sufficiente per ripetere sezioni su sezioni in punti diversi e lontani del pezzo in esame.

Cionostante il chirurgo nel microscopio ha sempre una risorsa preziosa alla quale ricorre. Soprattutto se gli basti come in queste occasioni di avere qualche dato che lo avvicini o lo allontani dal dubbio di un neoplasma. Del resto dal campo della chirurgia non esiste maniera di eliminare totalmente l'incertezza; e per quanto si cerchi di migliorare e moltiplicare i mezzi di controllo, la clinica non è e non sarà mai una scienza che porti a decisioni e conclusioni infallibili.

Trattamento. — Il trattamento della tubercolosi della lingua ha due direttive: *Cura locale* e *cura generale*.

Cura generale: è identica per tutte le forme cliniche della tubercolosi e si basa sui noti presidî: Jodio, Arsenico, calcio, clima marino; ai quali recentemente si è aggiunta la vaccinoterapia (Bruschettini, Martinotti, I. S. M., ecc.)

intorno alla quale sarebbe prematuro emettere dei giudizî entusiastici per quanto i successi già registrati in altre localizzazioni giustifichino la speranza di notevoli vantaggi.

Cura locale: Non ci occuperemo della forma luposa, che, per la sua speciale fisionomia e per essere di regola una localizzazione diffusa da regioni viciniori più estesamente colpite, può essere considerata come non suscettibile di cure chirurgiche.

Nella forma *ulcerosa* sono state adoperate per lunghissimo tempo le applicazioni locali, di caustici o di sostanze modificatrici: Creosoto e acido lattico, acido carbolico, acido fenico, tintura di jodio, nitrato d'argento, ecc. (Hopstein, Gaucher, Du Castel, Flemming, Schliferowitsch, Duguet, Elprège Gelade Dally, ecc.).

Più recentemente Bonzani propose di associare al trattamento medico dell'ulcera iniezioni sclerotizzanti iodoiodurate tutto attorno al focolaio. Molti autori però hanno fatto osservare che così facendo, a parte la lunghezza della cura e la constatazione delle numerose forme ribelli, la detersione dell'ulcera, che viene considerata come un miglioramento, costituisce per l'organismo un peggioramento: in quanto l'eliminazione dei brandelli necrotici superficiali non fa altro che mettere a nudo i focolai bacillari profondi (Spillmann, Lusena, Dalla Vedova). Perciò essi caldeggiano l'abbandono di questi mezzi lenti di cura per altri che offrono il vantaggio della remozione sollecita e totale del focolaio infetto. Non scucchiaiando e grattugiando il fondo dell'ulcera (Partsch) nè lasciando in sito una escara a cui può seguire un'emorragia secondaria come accade adoperando il termocauterio (Vivarelli) o l'ansa galvanocaustica (Körte); ma invece escidendo e resecando largamente i tessuti malati e sospetti in modo da ottenere una piaga, piana, di ottimo aspetto, che conviene riunire per prima intenzione (Lusena, Provera, Maragliano, Amorosi, Stetter, Péan, Flemming, Feurer, Trélat, ecc.).

L'adozione di questa linea di condotta si può dire che è ormai entrata nella pratica corrente e ad essa vengono attribuiti i buoni resultati oggi ottenuti in confronto ai disastri a breve scadenza che seguivano all'antico trattamento.

Partsch ha preconizzato (1899) le irradiazioni alla Finsen che però nessuno per ora sembra avere sperimentato, e la Röntgenterapia che Stropeni in un caso della clinica di Carle seguito da guarigione vanta come mezzo di efficacia grandissima, massime nei soggetti non suscettibili di intervento chirurgico.

Nella *forma nodulare* o *interstiziale*: la puntura evacuativa seguita anche da iniezioni modificatrici (iodo-iodurate più frequentemente) (Betti, Venot), è ormai abbandonata da tutti.

Così è caduta l'incisione della raccolta, sia semplice, sia seguita da scucchiaiamento successivo delle pareti e zaffamento con etere iodoformico o cloruro di zinco (Poncet, Dardignac, ecc.) e anche l'ablazione del tumore seguita da termocauterizzazione (Barth).

Tutti i chirurghi sono ormai d'accordo che il trattamento chirurgico d'elezione (sempre che le condizioni generali lo permettano) è l'escissione seguita

da sutura dei bordi cruenti. Nelle forme nodulari rammollite (ascessi freddi). Le Dentu, Brun, Péan si limitavano a fare un'incisione della raccolta, estirpazione delle pareti e sutura per prima. In seguito l'esperienza operatoria ha dimostrato i vantaggi che derivano da resecare in blocco un tratto di tessuto linguale (per lo più si ricorre a una resezione cuneiforme, data la forma piatta della lingua e la vicinanza ai bordi della tumefazione) comprendente il nodulo da estirpare. Una sutura a tutto spessore che tiene quasi sempre completamente, termina una operazione, rapida, semplice e sicura tanto per l'esito quanto pel risultato funzionale. Questo metodo operatorio che mezzo secolo fà era già adottato negli errori diagnostici (per estirpare un presunto carcinoma, come capitò a Ranke, Wolkmann, ecc.) è divenuto senza discussione il metodo di scelta (Le Dentu, Whitmann, Durante L., Taddei, Burci, Anzillotti, ecc.).

A proposito di questo intervento più che sulla tecnica operatoria è il caso di soffermarsi su due punti interrogativi:

1° Quale è l'anestesia da preferire?

2° La presenza di altre localizzazioni tubercolari costituisce controindicazione?

Circa la questione dell'anestesia, che alcuni chirurghi hanno il torto di non considerare nella dovuta importanza, bisogna convenire colla maggioranza degli autori, come nelle forme di ascesso freddo e a maggior ragione nelle escissioni di ulcerazioni tubercolari, sia preferibile senza discussione l'anestesia locale alla generale. Soltanto quando si sia certi delle perfette condizioni toraciche potrà essere adoperata la narcosi eterea o cloroformica. È risaputo infatti quanto sieno deleterî gli effetti dell'etere su focolai latenti o sulla forma incipiente di tubercolosi polmonare. Senza contare che alcuni arrivano già a considerare pericolosa la stessa iperemia dell'albero respiratorio nei riguardi di un eventuale attecchimento del bacillo di Koch messo in libertà dalla sede linguale colle manovre operatorie.

Quanto a contemporanee lesioni tubercolari, esse non possono costituire una controindicazione alla cura chirurgica a meno che non siano di tale estensione e gravità da rendere trascurabili le conseguenze di una tubercolosi della lingua e incerta la sopravvivenza dell'operato.

In tutti gli altri casi, liberare in pochi giorni l'infermo da disturbi molestissimi che arrivano a ostacolare perfino la nutrizione coi cibi liquidi, sarà sempre un vantaggio che può influire anche benevolmente sull'ulteriore decorso della localizzazione principale.

CASISTICA.

Giulia M., anni 52, da Guardistallo; cuoca. Coniugata. Riferisce che due mesi fa notò nello spessore della lingua la comparsa di un nodulo che è andato progressivamente crescendo dal volume di un chicco di miglio fino all'attuale. Tale nodulo indolente nei primissimi giorni si è fatto in seguito dolente alla pressione e nei movimenti della masticazione, qualche volta ha avuto dolori trafittivi piuttosto intensi. In questi ultimi tempi guardandosi nello specchio vide che nella parte centrale sul dorso della lingua il nodo aveva assunto il volume di una grossa nocciola, presentava un colore bianco giallastro. Circa

15 giorni fa, durante la notte, senza causa apparente, il nodulo si ulcerò e lasciò fuoriescire una discreta quantità di liquido, che la paziente afferma essere stato sangue; non può dire se vi fosse mescolato pus. Il nodulo rimpicciolì discretamente. Persistono però i dolori ai movimenti, alla pressione, e anche i dolori spontanei a tipo trafittivo. Mai febbre: entra in Clinica l'11 gennaio 1922.

Nell'anamnesi remota nessuna malattia di importanza, tranne un flemmone sofferto alla mano destra 8 anni fa.

Circa tre mesi or sono la paziente cadde, riportando una forte contusione alla guancia destra (regione zigomatica), a cui seguì una estesa ecchimosi della faccia. Si ebbe una ecchimosi palpebrale, sicchè per alcuni giorni la paziente fu impedita quasi di aprire la rima oculare. La donna non sa dire se in occasione di tale caduta si sia ferita la lingua, ma non è priva di importanza la notizia che al momento della caduta e della comparsa del nodulo linguale, la paziente assisteva (assistenza che durò circa 2 mesi) una donna affetta da tubercolosi polmonare.



Fig. 1.

Il padre morì a 75 anni per polmonite, la madre ha 81 anni e gode buona salute.

È coniugata con un uomo sano. Non ha avuto figli. Mestruazioni regolari.

L'esame obbiettivo fa rilevare: statura bassa e stato generale buono: colorito delle mucose e della cute pallido: scarso il pannicolo adiposo.

Negativo l'esame del collo, dei polmoni, del ventre, degli arti, dei genitali, del sistema ghiandolare linfatico.

Alla faccia, nella regione zigomatica destra esiste un ispessimento cutaneo corrispondente alla sede della contusione riportata, mobile sui tessuti sottostanti, indolente. La radiografia fa escludere che vi sia stata una lesione delle ossa della faccia.

Cuore voluminoso con soffio sistolico evidente alla punta.

Esame della bocca negativo, tranne per quanto riguarda la lingua. Dentatura in buone condizioni.

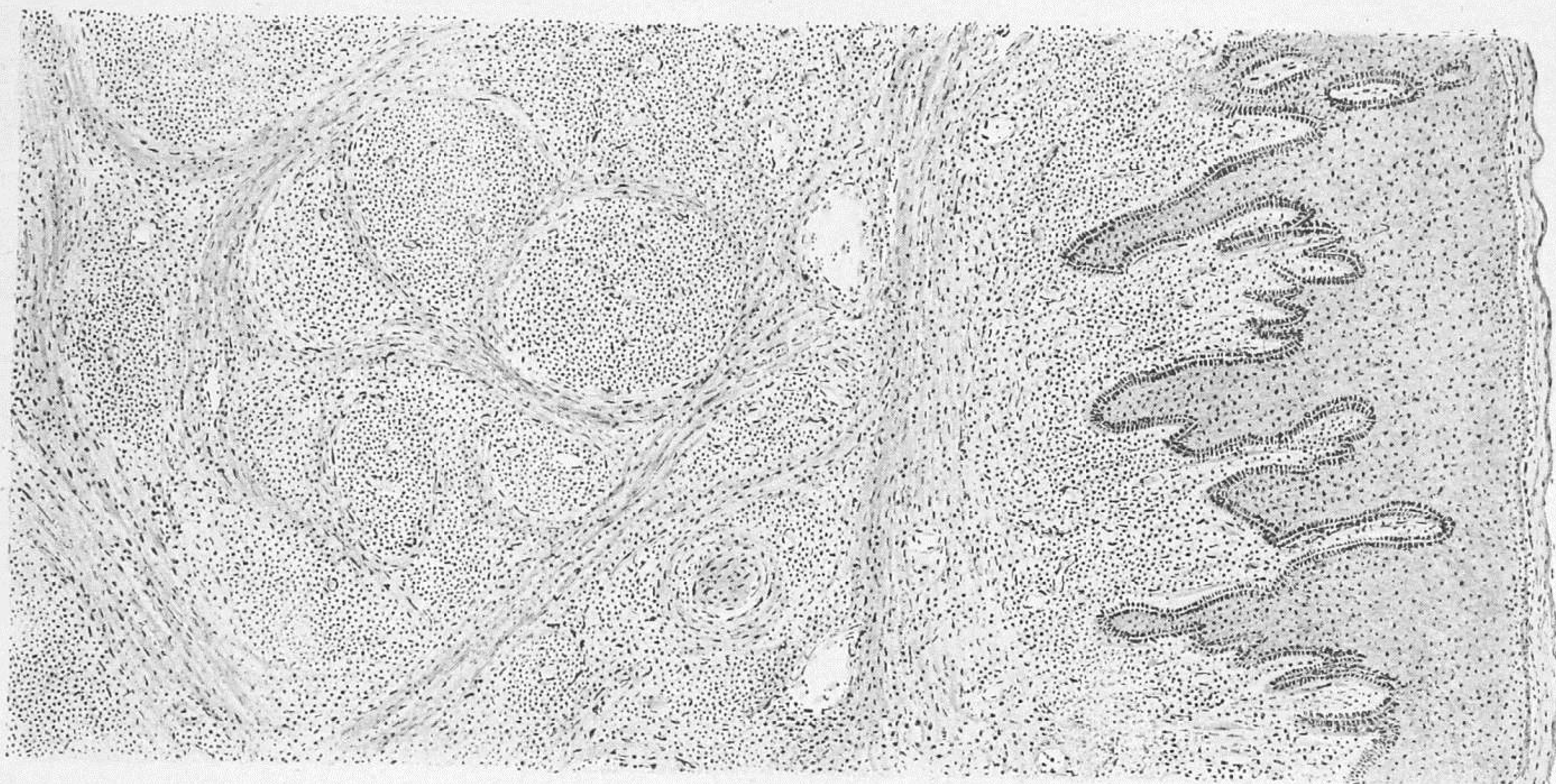


Fig. 2



Fig. 3

Sulla lingua nella sua metà destra, in vicinanza della linea mediana, a poco più di un cm. dalla punta, esiste un nodulo sferoidale del volume di una nocciuola, che occupa tutto lo spessore della lingua: esso sporge tanto dalla faccia superiore, quanto da quella inferiore. Il limite esterno dista circa 1/2 cm. dal margine laterale destro della lingua. Mentre la mucosa è mobile e normale sulla faccia inferiore, essa invece è liscia per un tratto di un centesimo nella porzione centrale della tumefazione più sporgente del dorso. Quivi esiste una zona biancastra, nel cui centro si nota un forellino, entro il quale penetra per circa 1/2 cm. uno specillo sottile. Si riconosce così i margini di questa piccola apertura sono sottili, sottominati. Nessuna secrezione si vede nè si può raccogliere.

La tumefazione è dura, fissa nel muscolo; più si fissa quando si fa contrarre la lingua, è leggermente dolente alla pressione, i limiti sono poco netti.

Non esistono gangli apprezzabili alle stazioni linfatiche prossimiori nè sul collo. La lingua può essere sporta bene, la formazione non risulta ostacolata. La masticazione si compie benissimo per quanto la malata avverta dolore nel far compiere alla lingua i movimenti necessarî.

Non febbre, negativa la reazione Wassermann, negativo l'esame delle urine. La cutireazione non venne praticata, avendo il prof. Taddei, dopo la lunga esperienza fattane, perduta la fiducia in questa ricerca specie nell'adulto.

Diagnosi: Ascesso freddo della lingua.

Operazione 14-1-1922 (prof. Taddei). Morfio-etero-narcosi. Escissione cuneiforme della lingua con base del cuneo al margine esterno ed apice al rafe linguale. Sutura.

Diario riassuntivo: Decorso normalissimo. Guarigione per prima. Dopo 9 giorni e cioè il 23 gennaio la paziente è dimessa dall'Istituto, guarita, senza alcuna alterazione nella funzione linguale (fonazione, masticazione) anche la forma della lingua apparisce solo minimamente alterata.

Esame microscopico: Il pezzo estirpato dimostra alla sezione i caratteri macroscopici di un comune ascesso tubercolare. Se ne dividono alcuni pezzi che vengono fissati parte in Müller, parte in alcool e parte in formalina. Un piccolo pezzo della parete ascessuale, subito dopo l'intervento, viene asetticamente inoculato nel peritoneo di una cavia.

Le sezioni ottenute dai pezzi inclusi vengono colorate coi metodi comuni (ematossilina-eosina; v. Gieson), col metodo di Ziehl, e col metodo di Pappenheim.

Alle osservazioni a piccolo ingrandimento di alcuni preparati si osserva subito, come mentre sono mantenuti integri i rapporti tra lo strato epiteliale della mucosa linguale e quello connettivale sottostante, nello strato muscolare esiste invece una zona abbastanza estesa nella quale i fasci di tessuto muscolare sono totalmente sostituiti da un conglomerato di numerosissimi noduli (vedi figure 2 e 3 nella Tavola annessa). Tali formazioni nodulari, di grandezza pressochè uguale e di volume per lo più rotondeggiante od ovale, appariscono delimitati tra loro di sepimenti connettivali dai quali si partono dei fascetti pure connettivi ma più esili che sfibrillandosi nell'interno dei singoli noduli vengono a formarvi un sottilissimo reticolo a maglie più o meno ampie. Negli interstizî di queste maglie giacciono numerose cellule di volume piuttosto piccolo, disposte senza un ordinamento speciale e per lo più isolate le une dalle altre in modo che fra loro può sempre riscontrarsi l'esistenza di spazî vuoti. Oltre alla presenza di queste cellule in talune formazioni nodulari si rileva la presenza di rari elementi assai più voluminosi che per il loro aspetto morfologico e per la loro proprietà tintoriale (nei preparati colorati col v. Gieson si mostrano tinte in giallo) facilmente si caratterizzano per fibrocellule muscolari sezionate trasversalmente. Tali fibrocellule muscolari appariscono però in generale assai meno voluminose di quelle normali. Mentre nei noduli più centrali del conglomerato nodulare predominano di gran lunga le cellule più piccole sopra ricordate, e delle quali descriveremo i caratteri morfologici osservandole ad ingrandimento più forte, e scarseggiano o mancano del tutto le fibro-cellule muscolari, in alcuni dei noduli più periferici del conglomerato stesso gli elementi muscolari, pur presentando fenomeni evidenti di atrofia,

appariscono assai più numerosi, mentre le cellule più piccole vi sono notevolmente ridotte di numero.

Queste ultime oltre che raggruppate nelle formazioni nodulari, in altri punti dei preparati si presentano riunite qua e là in maniera da formare degli infiltrati non delimitati, ma diffusi sia nelle maglie di un abbondante tessuto connettivale interposto tra i varî fasci muscolari, sia nella compagine dei fasci muscolari stessi, sia infine nel connettivo immediatamente sottostante allo strato epiteliale della mucosa linguale.

A più forte ingrandimento sia gli infiltrati nodulari sia quelli diffusi si nota come i numerosi elementi che giacciono nelle maglie del fine reticolo connettivale offrono una forma rotondeggiante od ovale con protoplasma assai abbondante e contenente per lo più un solo nucleo talora però anche due nuclei disposti eccentricamente e contenenti dei grossi granuli di cromatina disposti radialmente come i razzi di una ruota con tutti i caratteri (osservandole dei preparati colorati col metodo di Pappenheim) delle cellule plasmatiche.

La cavia inoculata morì dopo soli 15 giorni con le note di una tubercolosi miliarica, specialmente evidente nella milza e nel fegato. L'esame istologico di questi organi dimostrò trattarsi di tubercolosi per la quantità di tubercoli tipici di cui erano tempestate le sezioni. Questi preparati insieme colla milza e col fegato della cavia da cui provenivano, col pezzo estirpato e sezioni relative che abbiamo descritto, e con la donna guarita, vennero presentati dal prof. Taddei agli studenti intervenuti alla lezione clinica tenuta il giorno 14-1-1922.

Il nostro caso si presta per quanto apparentemente tipico, a interessanti considerazioni. Intanto sono degni di rilievo la guarigione rapida e il resultato brillante ottenuto. La donna anche attualmente sta perfettamente bene e non avverte ombra di disturbi.

Nella storia poi della malata esistono particolari su cui ci siamo già soffermati nel capitolo della patogenesi.

Abbiamo già esposto l'opinione personale come nella letteratura comparsa finora, si sia forse corso un po' troppo ad ammettere con relativa frequenza la tubercolosi primitiva della lingua, mentre invece abbiamo riportato dallo studio dell'argomento la intima persuasione che in molti casi, dati come forme primitive, la localizzazione più antica e realmente primitiva possa essere sfuggita.

Ogni giorno infatti vediamo degli individui che si portano in giro una tubercolosi interna senza alcun segno clinico evidente, e della quale una radioscopia o una radiografia praticate magari per trauma e per altra ragione (disturbi gastrici, ecc.) ne ha reso al curante manifesta la presenza. Nemmeno una autopsia praticata per morte accidentale o per malattia intercorrente (caso di Anzillotti, morto dopo pochi mesi per diabete), per quanto abbia un peso considerevolissimo, può essere considerata risolutiva, solo che si rifletta come nelle autopsie più accurate sfuggono a un controllo inteso a smascherare un focolaio di tubercolosi che può essere anche microscopico, una quantità di organi e di tessuti o non ispezionati o soltanto sommariamente (tubercolosi iniziali dei gangli dell'ilo, dei testicoli, dei reni, degli annessi, ecc.).

Senza dunque negare le forme cliniche della tubercolosi primitiva della lingua, sarebbe forse più opportuno nel descriverne le osservazioni che gli autori fossero in genere più larghi ed esigenti nei controlli e più cauti nelle loro affermazioni.

A proposito del caso nostro, per esempio, dobbiamo concludere che esso è uno dei rari che presenta tutte le apparenze per essere annoverato a *rigore lo*

gico tra le localizzazioni primitive, anche perchè la notizia suggestiva che farebbe risalire a un trauma di speciale importanza la causa prima dell'infermità (caduta colla faccia sul pavimento della camera di una tisica) offre i vantaggi di insistere nel concetto della diretta inoculazione; però non possiamo fornire alcun elemento fondamentale per dimostrare il *rigore scientifico* della nostra convinzione.

CONCLUSIONI.

Riassumendo i concetti fin qui da noi riassunti e svolti sulla tubercolosi della lingua, crediamo di poter affermare:

1° La tubercolosi linguale ricorre con una rarità relativa; forse minore assai della comune credenza.

2° È però innegabile la sproporzione fra tubercolosi di altri organi e tubercolosi linguale. Questo rilievo unito alla constatazione delle occasioni grandissime che la lingua ha di infettarsi, fa ammettere necessariamente poteri difensivi notevoli insiti nell'organo. Poteri difensivi legati strettamente e principalmente alla struttura muscolare.

3° Rarissime, almeno non sempre rigorosamente dimostrabili, sono le localizzazioni primitive. Tra i casi più accettabili descritti nella letteratura può esser ammesso questo da noi riferito.

4° Le forme primitive più persuasive sono quelle da innesto diretto.

5° Le varietà cliniche possono esser divise in:
forma luposa;
forma ulcerativa o superficiale;
forma nodulare o interstiziale.

6° La diagnosi è spesso difficile. Data la facilità e la frequenza di errori con forme morbose di estrema gravità (tumori maligni) che impongono interventi chirurgici solleciti, gravi, e demolitori, qualunque sia l'apparenza dell'ulcera o del neoplasma, si tenga sempre presente l'eventualità di una lesione tubercolare, e si facciano sempre i dovuti controlli. Si dia la massima importanza al criterio bacterioscopico e all'esame istologico prelevando un frammento dal fondo dell'ulcera o un pezzetto della produzione morbosa. Trovo sensato e giustificato non limitare alle forme dubbie tali controlli, ma praticarli sistematicamente. È meglio anticipare una ricerca che tutti possono fare e che il malato accetta volentieri, che ricredersi su una diagnosi apparentemente sicura dopo un intervento più o meno pericoloso.

7° Prognosi buona *quoad affectionem*. Quanto agli esiti lontani ci si regoli sull'esame generale il più completo possibile. Non soltanto debbono esser presi di mira linfatici (Reclus), ano (Bucquay), epididimo (Weber); ma condizioni renali (che troppo spesso hanno una tubercolosi muta), e gli annessi nella donna (leggeri fatti infiammatori interpretati come gonococcici). In tutti i casi poi si faccia una radiografia del torace. Nelle migliori apparenze è consigliabile far sempre qualche riserva.

8° La forma *luposa* non è suscettibile di terapia chirurgica cruenta. Nelle forme *ulcerativa* e *nodulare* si ricorra a resezioni, escidendo sul sano, seguite

da riunione per prima. Nei casi più sfavorevoli tentare la Röntgenterapia e le irradiazioni alla Finsen.

9° Al trattamento locale accoppiare sempre, anche nei casi più favorevoli, una opportuna cura generale diretta a combattere focolai a distanza, sia conclamati, sia sospettati, o quanto meno intesa a conferire all'organismo una maggior resistenza verso successive eventuali localizzazioni.

BIBLIOGRAFIA (*).

AMOROSI P. *Un caso di ulcera tubercolare primitiva della lingua.* La Riforma medica, XXXIII, n. 32, p. 798, 1917; Clinica Chirurgica, 1917.

ANZILLOTTI. *Su la tubercolosi della lingua.* La Clinica Chirurgica, anno XIV, n. 5, pag. 592, 1906.

BETTI. *Ascesso freddo della lingua in un bambino.* Il Policlinico, Sez. pr., fasc. 40, 1906.

BONZANI G. *Sulla cura iodica della tubercolosi della lingua.* Pensiero medico, n. 3, 1911.

DALLA VEDOVA. *Per la diagnosi della tubercolosi della lingua.* Il Policlinico, Sez. chir., fasc. 3, 1907.

DURANTE L. *La tubercolosi della lingua. Contributo casistico anatomo-clinico.* Il Policlinico, Sez. Chir., settembre 1916, fasc. 9, II, pag. 302.

FERRERI. *Sulle malattie della lingua.* Milano, Vallardi, 1890.

FULLE C. G. B. *Su di un caso di ascesso tubercolare della lingua.* Riforma Medica, 1914, pag. 395.

GHEDINI G. *Tubercoloma ulcerato della lingua.* Gazz. degli Osp., Milano, 1905, XXVI, 700.

ISAYA. *Della tubercolosi parenchimale della lingua.* Arch. ed Atti Soc. It. Chir., 1907, Roma, XX, 1687-708.

LATTES. *Sulla tubercolosi della lingua.* Ann. di laringologia e di otologia, n. 3, 1900.

LUSENA. *Contributo alla conoscenza della tubercolosi linguale.* Clin. Chir., anno XII, n. 12, pag. 1093, 1904.

MORGAGNI. Citato nel *Trattato di Chirurgia* del RECLUS, vol. V, pag. 147.

NANNINI G. *Un caso di tubercolosi primitiva della lingua.* Gazzetta degli Ospedali, 1914, pag. 321.

NICOLA. *Tubercoloma ulcerato della lingua.* Gazz. d. Osp. e delle Cliniche, 1914; Policlin., Sez. prat., 1913, fasc. 89.

ORTA e GUALDRINI. *Contributo allo studio della tubercolosi linguale.* Gazzetta degli Ospedali, 1904, n. 55.

PROVERA. *Un caso d'ulcera tubercolare primitiva della lingua.* Il Morgagni, gennaio 1906.

SILVA. *L'ulcera tubercolare della lingua.* Riv. Veneta di Scienze med., 1898, 31 agosto.

SINIBALDI. *Due casi di ascessi tubercolari della lingua.* Atti della R. Accad. Med. di Firenze, 1908 (Rif. in Jahresbericht., 1909, pag. 412).

STROPENI. *Contributo alla prognosi e alla cura della tubercolosi della lingua.* Policlinico, Sez. Chir., 1915, f. 4.

TADDEI D. *Di un ascesso freddo primitivo della lingua.* Il Policlinico (Sez. Pr.), anno XXIX, fasc. 13, 27 aprile 1922.

TANTURRI. *Sulla tubercolosi della lingua.* Archivio Italiano di Laringologia, 1900, genn.

(*) La bibliografia completa comparirà negli estratti; qui per ragioni di spazio sono riportati solo gli AA. italiani.

II.

R. Istituto di Patologia Chirurgica dell'Università di Roma.
Direttore: prof. G. Perez

La deviazione del complemento con brodo Besredka nelle forme Tubercolari.

Dott. Nino Piccaluga, assistente.

Dal 1913-14 incominciarono a sorgere i primi lavori tendenti a dimostrare come nelle forme tubercolari si potesse osservare la deviazione del complemento con una percentuale così considerevole da prospettarne la sua applicazione pratica. Non che questi studi fossero apparsi solo allora, ma sino ad allora mai un numero così grande di autori, nè statistiche così numerose erano stati concordi nel dimostrare la possibilità di applicare tale metodo di diagnosi, che anzi dopo i primi entusiasmi suscitati dai successi ottenuti con la prova di Wassermann nella sifilide, ed i numerosi tentativi di allargare ad altre forme morbose questa reazione e specialmente alla tubercolosi, era successo in questo campo, un notevole scetticismo.

Studiosi specialmente americani usando soluzioni saline di bacilli vivi o morti, Calmette e Massol con estratti di bacilli in soluzioni di acqua od acqua e peptone, Besredka con filtrati di bacilli coltivati nel suo brodo, affermarono l'efficacia di tale reazione. Terminata la guerra più numerosi apparvero questi studi, e con frequenti e ricche statistiche da ogni lato si cercò di affermare questi risultati. L'aver i vari autori adoperato antigeni diversi, metodi di tecnica, svariati ed essendo concordi nei risultati, maggiormente dimostra che era giusto il principio da cui erano partiti, che cioè nell'organismo di ammalati di tubercolosi si formino degli anticorpi che è possibile mettere in evidenza per mezzo della deviazione del complemento. Ammesso tale principio la questione della diagnosi della tubercolosi veniva ridotta ad un problema di tecnica di laboratorio: di poter cioè trovare un antigene così sensibile che riuscisse a mettere in evidenza questi anticorpi. Nè questo problema si presentava così difficile se già svariate qualità di antigeni si erano ottenuti sia con bacilli tubercolari sia con sostanze che ne derivano: tossine od estratti di corpi microbici, che avevano corrisposto allo scopo in modo così favorevole. E l'importanza di questa reazione è tanto maggiore in quanto si dovrebbe riuscire non solo a diagnosticare casi dubbi, ma a permettere le diagnosi di forme ancora iniziali. Secondo Besredka infatti iniettando in animali bacilli tubercolari si ha già al 4° giorno la presenza di anticorpi, benchè nell'uomo sia impossibile di dare dati precisi, si avrebbe però secondo Levi la presenza in circolo di anticorpi prima ancora che nei tessuti si formino lesioni macroscopiche.

Trovandomi l'anno scorso per altri studi all'Istituto Sieroterapico Milanese, in un Istituto cioè ove grazie alla squisita cortesia del prof. Belfanti e Viganò potevo avere a mia disposizione un ricco materiale, volli sperimentare se mi era possibile preparare uno o più antigeni dei tanti proposti che fosse

davvero così specificamente sensibile, ed in caso positivo, se clinicamente questa reazione avesse quel valore che gli autori sembravano darle.

Esperimentai dapprima alcuni antigeni bacillari che per la semplicità della loro composizione si presentavano in modo assai attraente. Secondo questi autori non occorre infatti che prendere culture di bacilli vivi o morti, secchi od umidi a seconda dei vari metodi, pesarli, triturarli in un mortaio aggiungendo della soluzione fisiologica iper- od isotonica sì da ottenere una miscela omogenea per avere un buon antigene. Le modalità di tecnica variano a seconda degli autori che si sono ineressati della questione; i principali metodi si possono però dividere in tre categorie, a seconda che si adoperano bacilli morti: tipo Dudgeon-Meck Weir (*The Lancet,* 1913-1-19) i quali dopo avere esperimentato antigeni diversi asserivano aver ottenuti migliori risultati usando una sospensione di bacilli tubercolari morti, con la quale ottennero l' 84 % di reazioni positive in varie forme tubercolari: bacilli vivi; tipo Miller e Zinser che preparano il loro antigene pestando in un mortaio (Proc. Soc. Exp. 1916-13, p. 134) bacilli tubercolari con sale secco ed aggiungendo acqua distillata fino ad ottenere una miscela omogenea in soluzione isotonica. Con antigene di questo tipo Radcliffe sin dal 1914 (*The Lancet*-i-i-495), Buras-Castellmann-Fidlar più tardi (*The Lancet,* 1918, dicembre) ottennero risultati assai favorevoli.

Con questi due metodi non si dà grande valore al modo di formare l'emulsione essendo solo importante preparare sospensioni omogenee di bacilli preferibilmente viventi che consideravano come antigeni autolizzati. Casper Sweany (*Journ. of Am. Ass.,* 6-1917). Terzo: bacilli vivi in cui però il terreno di cultura e la durata di questi assumono pure importanza. Tutti e tre questi tipi di antigeni furono da me preparati con bacilli morti uso Dudgeon, con bacilli viventi uso Fidlar: con bacilli coltivati su terreno speciale, uso Punch. Questo autore infatti nel suo metodo (*The Lancet,* settembre 1920) sembra dare importanza non solo al modo di preparare l'emulsione inquantochè non fa che lavare la patina di una cultura su patate glicerinate, emulsionarle e poi aggiungere a goccie soluzioni fisiologiche sì da ottenere un'emulsione omogenea all' 1 : 2000, ma bensì al modo di preparare il terreno della cultura, all'età della cultura, mentre l'antigene una volta preparato deve essere usato nello stesso giorno. Nè queste precauzioni devono sembrare molto strane; è noto infatti che pure l'agglutinazione dei bacilli di Koch, anche collo stesso siero, varia a seconda della provenienza dei ceppi, della concentrazione della miscela preparata, del terreno in cui è stata coltivata. (Calmette: *L'infezione bacillare nella tubercolosi*). Con questo antigene l'autore asserisce di avere ottenuto risultati soddisfacenti nelle forme di tubercolosi polmonare e di poter concludere come una reazione positiva, sempre indichi la presenza di un focolaio tubercolare attivo, mentre una reazione negativa starebbe a dimostrare la mancanza di un focolaio in via di evoluzione.

Poichè tutti gli autori erano d'accordo nel dare importanza alla polivalenza dei bacilli, io mi servii sempre nei primi due antigeni di quattro ceppi, due umani e due bovini, coltivati in brodo glicerinato secondo il metodo del prof. Belfanti.

Dirò subito che i sieri che mi furono necessari per tutte le esperienze mi vennero forniti prima dall'Ospedale Maggiore di Milano, poi ritornato a Roma

dall'Istituto di Patologia Chirurgica e dalla Clinica medica e chirurgica. Ma devo subito confessare che in tutti questi antigeni non ebbi mai risultati netti nè costanti, in una trentina di sieri, esaminati di forme certamente tubercolari, in solo quattro o cinque casi ebbi deviazioni ben evidenti, negli altri la deviazione era dubbia o nettamente negativa indipendentemente dall'intensità della malattia. Ad unica mia discolpa dirò che non credo che nelle mie esperienze vi siano stati errori di tecnica, questa si presenta per sè abbastanza facile ed io cercai di seguirla con la maggior scrupolosità; forse una più lunga esperienza mi avrebbe condotto a risultati più favorevoli; ma l'aver ottenuto in un numero già relativamente grande di sieri risultati così negativi, il leggere anche in pubblicazioni recenti che altri autori pure non erano riusciti ad avere con emulsioni di bacilli, alcun successo, essendo antigeni questi al dire ad es. di Calmette, considerati come i meno adatti per legare gli anticorpi, se presenti in scarsa quantità, mi fece desistere dal continuare le ricerche con questo metodo. Un altro antigene che studiai con maggiore perseveranza fu quello proposto da Calmette sin dal 1913. Egli preparò allora due specie di antigeni, uno ottenuto macerando semplicemente i bacilli tubercolari in acqua e filtrando, l'altro sostituendo all'acqua una soluzione acquosa di peptone Withe al 10 %.

Egli propose questo secondo antigene per ottenere a scopo diagnostico la deviazione del complemento in forme tubercolari, e sia Calmette che i suoi allievi, ebbero con questo metodo usato in numerosissimi casi risultati veramente soddisfacenti.

Questo antigene come fu da me ottenuto, si presenta sotto un aspetto di un liquido trasparente in strato sottile, di color bruno chiaro dotato di debole potere anti-complementare, mi diede infatti la deviazione del complemento a dosi varianti da 0,3 a 0,5 e fu perciò usato alle dosi di 0,2-0,1.

L'antigene venne sempre preparato con più ceppi di bacilli. Io esaminai con questo 26 sieri di cui 20 di forma certamente tubercolari, 6 di altre forme. Ebbi reazione nettamente positiva solo in 6 casi; una donna gravida con peritonite tubercolare, sia nel siero che nel liquido ascitico; in tre bambini: due con morbo di Pott, uno con una coxite; in due forme polmonari; in altri due casi ebbi reazioni meno evidenti: in un morbo di Pott ed in una forma polmonare in una giovane donna; ebbi reazione complementare negativa anche con 0.2 di siero in due soldati con tubercolosi polmonare di cui uno molto grave, in cinque donne con forme pure polmonari, in tre giovani con morbo di Pott, in due coxiti. Degli altri 6 sieri uno solo mi diede reazione leggermente positiva: una forma di morbillo in cui nessun sintomo vi era che facesse pensare ad una forma specifica. Non provai in sieri sifilitici. Pur avendo qui avuti risultati migliori che non usando emulsioni bacillari, ero però ben lontano dalle percentuali di Calmette. Considerando infatti tutte e otto le reazioni positive si ottiene sempre solo il 40 %: se poi si tiene calcolo che in donne gravide la reazione non assume un grande valore specifico, e che in due casi la reazione era molto dubbia, noi vediamo che i risultati son ben lontani dall'assumere un'importanza pratica diagnostica. Queste esperienze però mi dimostrarono che in alcuni casi almeno era possibile mettere in evidenza la presenza di anticorpi. Mi parve poi di poter osservare che il siero di individui molto giovani

dava risultati più nettamente positivi. Notai infatti che eccettuato il caso di donna in gravidanza, nelle altre forme in cui ottenni la deviazione del complemento, si trattava di bambini. Nelle mie ulteriori esperienze mi rivolsi perciò alle forme tubercolari nei bambini, ma da queste potei, come dirò più avanti, osservare che non l'età dell'ammalato, come dapprima supposi, ma l'età della malattia aveva importanza nel fornire sieri più ricchi di anticorpi. Ad un altro fattore devo poi qui accennare: non mi fu mai dato di ottenere soluzioni complete al 10 % come Calmette descrive nella sua tecnica. Il peptone sempre precipita in grande quantità. Io non so se questo fattore ha importanza diminuendo la potenzialità dell'antigene, nè se la quantità di peptone così data sia necessaria, corrispondendo essa alla quantità di peptone contenuta in alcune tubercoline, ma debbo credere che questi vi debba rappresentare grande parte, se Bouqué e Négre allievi di Calmette già dal 1919 ammettevano che essi pure non riuscivano ad ottenere dopo la guerra un antigene così sensibile come prima, ed essi ne attribuivano la causa al peptone che non era più possibile avere alla stessa purezza. Forse pure a questa ragione erano da attribuirsi le percentuali così basse di reazioni positive ottenute in forme certamente tubercolari. Intanto ero riuscito ad ottenere ed incominciavo ad esperimentare con risultati davvero incoraggianti due altri antigeni di cui poi sempre mi sono valso nelle mie esperienze: l'antigene Besredka prima e più tardi l'antigene di Bouque Négre (C. R. S. B. P., 1920, n. 21) cui in questo lavoro solo accenno non avendo ancora esperimentato in un numero sufficiente di casi. I terreni di coltura Besredka (*Ann. de l'Inst. Pasteur,* 1913, pag. 1000) con cui si prepara l'antigene sono abbastanza noti perchè io mi soffermi a descriverli. Fin dal 1911 questo autore in collaborazione con Jupille (*Ann. de l'Instit. Pasteur,* 1913, pag. 1009) propose i terreni all'uovo per coltivare germi diversi avendo osservato che il bianco ed il rosso d'uovo acquistano dopo essere stati sottoposti a temperatura superiore a 100° qualità nutritive veramente notevoli, costituendo un terreno propizio ai bacteri che in esso si sviluppano in un modo sempre più rigoglioso, ed in minor tempo che non nei soliti terreni. Besredka osservò poi che se in questo terreno vengono coltivati dei bacilli di Koch, dopo un determinato tempo il filtrato di queste culture assume proprietà molto sensibili di antigeni. L'autore fece numerose esperienze in proposito, sia direttamente sia per mezzo dei suoi collaboratori osservando la reazione in un numero grandissimo di sieri, ed ottenendo sempre risutati molto soddisfacenti. La preparazione di questi antigeni non presenta speciale difficoltà e solo richiede minuta accuratezza di tecnica che sempre del resto, è da ricercarsi in chi compie lavori di sierologia. Si prepara prima il brodo di vitello, il rosso ed il bianco, secondo il modo indicato e che io unisco in proporzioni di 80 cc. di brodo, 20 di bianco e 5 di rosso d'uovo. Queste proporzioni però alle quali io mi sono attenuto e che vengono pure consigliate nel trattato del Rubinstein (1), non sono però necessarie, potendo il terreno essere sottoposto ad ulteriori modificazioni, come l'autore stesso consiglia di tentare. Io osservai anzi che se ceppi di bacilli di Koch vengono portati su questi da altri terreni, essi crescono dapprima molto

(1) Rubinstein. *Trattato di Sierologia.* Maloine, Paris, 1921.

stentatamente e quindici, venti giorni di tempo, come consiglia l'autore, non bastano a dare culture sufficientemente sviluppate per trarre un buon antigene.

Conviene, come suggerisce Rubinstein nel suo trattato, aggiungere il rosso d'uovo in maggior proporzione od anche un poco di glicerina, e da questo terreno una volta sviluppati, portarli nel terreno sopra descritto, oppure, come trovo io più comodo, tenere i ceppi su terreno di Petroff e di Lubenau (*Journal of Exp. Med.*, 1915, v. XXI, p. 38), e da me leggermente semplificato in quanto che, invece che fare la miscela con sugo di carne di vitello ottenuta per mezzo di macerazione, aggiungo all'uovo del brodo di manzo comunemente preparato. Io prendo 2 o più uova a seconda della quantità che si vuol preparare, calcolando che ogni uovo dà in media 35 cc. di sostanza, sbatto ben bene bianco e rosso assieme, e filtro su di un doppio strato di garza, badando di procedere il più sterilmente possibile, vi aggiungo un terzo di brodo di vitello o di manzo, con glicerina al 15 %; se si teme che le culture siano impure, aggiungo, come consiglia Petroff, del violetto di genziana, all'1 : 10.000, cosa che io preferisco non fare crescendo meglio le culture sul terreno semplice. Metto il tutto in matraccio a 60° a bagnomaria, per circa un'ora, badando di tenere mescolato perchè non si solidifichi in parte, poi suddivido nelle solite provette da agar e solidifico a becco di flauto ponendole a bagnomaria alla temperatura di 85-90°. Il terreno così ottenuto, completamente solido è di color giallo chiaro se senza violetto di genziana, con qualche goccia di acqua di condensazione.

Per due giorni di seguito lo lascio di nuovo per 2 ore a 65°-70° a bagnomaria, dopo di che il terreno si può tenere a temperatura ambiente, ove si conserva per un mese o due, ponendo attenzione che sia ben chiuso, perchè altrimenti essicca in pochi giorni e si screpola. È su questo terreno che io coltivo i bacilli di Koch e che trasporto quando voglio preparare l'antigene su terreno Besredka. In questo modo io ottengo subito delle culture che prolificano rapidamente, senza dover preparare del terreno Besredka, chiamiamolo così di passaggio, terreno che non è economico, nè molto semplice ad ottenersi, perchè due difficoltà io sempre incontrai nel prepararlo: nel preparare del rosso d'uovo che non s'intorbidi, unendolo al bianco ed al brodo, senza che contenga eccessiva quantità di soda, e nel mantenerlo sterile quando si uniscono le 3 sostanze. Le culture Besredka, così ottenute, rimangono limpide anche dopo l'insemenzamento. I bacilli a seconda che provengono da ceppi umani o bovini, si presentano al fondo in piccole scaglie od a filamenti: dico invero che queste differenze morfologiche di aggruppamento non mi apparvero mai così distintamente visibili come è descritto dall'Autore: unica cosa importante si è che il liquido non si deve intorbidare perchè questo indica che la cultura si è inquinata. Questi terreni vengono da me mantenuti in piccoli Erlenmayer da 100 cmc, nei quali verso: 50 cc. di brodo; 10 cc. di bianco; 3 cc. di rosso; che io preparo sterilizzato, già suddivisi in queste quantità, di modo che levatili dall'autoclave altro non mi resta che unire le 3 sostanze ponendo attenzione di aggiungere prima il bianco al brodo, e poi il rosso, come consiglia l'autore.

Provai anche a suddividerlo nelle solite provette da agar, cosa però che non faccio volentieri, perchè nel suddividere il terreno un buon terzo viene sempre inquinato. Una volta formato il terreno, lo metto in termostato per 24-48 ore; se rimane liquido viene insemenzato o messo in ghiacciaia pronto

per l'uso. Dopo 20-25 giorni dall'insemenzamento, quando già i bacilli formano uno strato sul fondo del brodo, questo viene filtrato, bollito, centrifugato fortemente, poi si decanta e vi si aggiunge il ½ % di acido fenico e si conserva in ghiacciaia. Il liquido così ottenuto che si mantiene limpido e trasparente in sottile strato, viene adoperato come antigene e presenta debole potere anticomplementare, devia già infatti a dosi di 0.3-0.4, viene perciò sempre adoperato alle dosi di 0.15-0.20 come l'antigene Calmette. Anche questo antigene io cerco di ottenere mescolando i filtrati di culture seminate con ceppi diversi. Le esperienze con esso vennero da me tentate con varî metodi di tecnica: osserverò che sembrandomi strano che solo con brodo così preparato potessi avere queste spiccate proprietà di antigene, feci numerose prove, sia con altre tubercoline: tubercolina di Koch, che conterrebbe pure il 10 % di peptone come nell'antigene Calmette, tubercolina di Denis sia con brodo Besredka puro.

Nell'un caso, volendo osservare se non a prodotti di secrezione o di disfacimento dei bacilli, fosse dovuto tale proprietà, Calmette infatti ammette che tutte le sostanze che derivano dai bacilli tubercolari possono servire da antigene e che quindi si sarebbero manifestate anche su altri terreni, nell'altro caso per vedere se le sostanze lipo-proteiche contenute nell'uovo avessero una principale azione nella reazione. Esperimenti condotti collateralmente mi convinsero però che nel primo non avevo mai reazioni evidenti; nel secondo caso non ebbi mai alcuna reazione. Probabilmente nell'antigene Besredka e l'uno e l'altro fattore esercitano la loro azione. Studi fatti da Goldemberg (*C. R. S. B.*, 1921) sui terreni all'uovo in generale, parlano appunto di proprietà devianti che acquisterebbero filtrati di culture ottenute con questi terreni e secondo Kun il brodo Besredka contiene una sostanza speciale probabilmente differente dalla tubercolina, dotata di proprietà di antigene molto forte. L'antigene Besredka può essere conservato per più mesi; io mi servo ancora di un antigene ottenuto 10 mesi fa. Venne da me adoperato sia col metodo di Calmette, tenendo cioè fisso il siero ed aumentando il complemento; sia tenendo fissa l'alessina e diminuendo la quantità di siero. Per procedere col primo sistema, si titola esattamente l'alessina col sistema emolitico in presenza dell'antigene e di un siero normale; anzi poichè anche un siero normale può avere deboli proprietà anti-complementari, proprietà che secondo gli studi di Hetsch sarebbero per lo più specifiche dei sieri tubercolari, viene consigliata una miscela di 3-4 sieri normali. La prova si stabilisce così in due serie di provette: con siero normale nella prima, con siero in esame nella seconda, aggiungendovi le stesse quantità crescenti di alessina: perchè la prova sia considerata positiva, occorre avere la deviazione nella seconda serie ancora con quantità 3-4 volte superiore al titolo più alto ottenuto nella prima. Col secondo metodo, come è noto, si usano quantità fisse di alessina, mentre il siero in esame viene adoperato in soluzioni sempre più diluite. In questo caso va fatta grande attenzione al titolo del complemento che si cercherà ed a cui ci si atterrà esattamente tutte le volte che si preparerà il complemento, precauzione tanto più necessaria in quanto che osservai che in molti Istituti, ad esempio nella prova di Wassermann, si aggiunge un titolo fisso di complemento di solito O. I. o quantità superiori al titolo trovato. Una volta titolato, il complemento in presenza di antigene si aggiunge quantità decrescenti di siero in esame su una serie di 5 provette: da 0.1-0.05-0.02-0.01-0.005. Se la reazione è positiva io

tengo la deviazione in tutte e cinque le provette, ed è notevole osservare che frequentemente se la deviazione è netta, essa avviene con la stessa intensità, sia con la 5ª che con la prima provetta, se il complemento è stato titolato esattamente (1).

Io preferisco questo metodo al primo per più ragioni: sia perchè mi pare più semplice e meno artificioso come tecnica, sia perchè alle dosi più piccole la reazione assume una specificità che come dirò più avanti, dosi maggiori di siero non hanno, ed un poco anche perchè occorre minor quantità di complemento, il che in questi tempi ha una certa importanza. Avevo già osservato anche con l'antigene Calmette che la deviazione si manifestava con maggior intensità se il siero in esame non veniva inattivato, solo che mi accadeva in alcuni sieri di ottenere la deviazione nelle ultime provette, emolisi nelle prime: per ovviare a tale inconveniente, che io attribuivo al complemento contenuto nel siero dell'ammalato in esame, ricorsi a due mezzi: inattivai siero ed antigene uniti. È noto infatti che a temperature molto basse, mentre avviene la unione dell'antigene anticorpo, il complemento non si unisce al sistema, ed almeno dopo un numero di tempo molto maggiore, e che l'unione antigene anticorpo, assume un potere di maggiore stabilità che non con i due corpi divisi: mettevo perciò nel ghiaccio le diverse provette contenenti antigene e siero alle diluizioni volute per 12-24 ore; levavo dopo le provette che mettevo poi per 30' a 55° a bagnomaria e procedevo infine nel solito modo. Oppure decomplementizzavo il siero. Per far ciò, mettevo il siero in esame a contatto coi globuli rossi di montone, sensibilizzati a temperatura ambiente.

Dopo qualche minuto centrifugavo fortemente e toglievo il siero così decomplementizzato. Il siero così trattato, aveva però l'inconveniente di assumere proprietà anticomplementare, doveva perciò venire usato col metodo di Calmette, per poterlo mettere a confronto con i sieri normali egualmente trattati, il che toglieva al metodo praticità ed alcune volte precisione di risultati. Perciò se pure in realtà con questi due procedimenti si riesce ad ottenere risultati più evidenti, non sono affatto necessari, ed io non vi ricorro che raramente, in casi nei quali col solito metodo la reazione si presenta molto debole, sì da lasciare qualche dubbio sulla sua positività, considerando per solito sufficiente usare il metodo delle diverse diluizioni del siero, avendo cura di dosare molto esattamente il complemento. Con l'antigene Besredka, usando le modalità di tecnica avanti descritte, io esaminai numerosi sieri di cui un centinaio di forme tubercolari, il resto di forme diverse: tifo, morbillo, scarlattina, malaria, tumori, specialmente degli organi genitali, sifilide. Dirò subito che mai ebbi reazioni positive in tutte le forme morbose esaminate, eccetto la sifilide, il che favorevolmente depone per la specificità della reazione, anche in forme nelle quali la Wassermann suole dare una discreta percentuale di casi positivi, come nelle forme neoplastiche non mi avvenne mai di trovare positiva la reazione di Besredka. Nella sifilide al contrario, sempre la reazione è positiva; vero si è che nella maggior parte dei casi, la reazione diminuisce di intensità col discendere delle dosi di siero ed il più delle volte mentre nelle soluzioni

(1) Io però considero come reazioni positive tutte quelle in cui la deviazione avviene ancora nella terza provetta.

ad un centesimo, il siero di sifilitici da emolisi, si ha ancora, dissi, deviazione nelle forme tubercolari, ma se questa è una delle più forti ragioni che mi fece adottare il metodo delle dosi decrescenti di siero in esame, in confronto del metodo di Calmette, perchè cioè in soluzioni così diminuite la reazione assume un carattere di specificità in confronto con la sifilide questo carattere però non è ben costante, inquantochè ad es. sopra una trentina di sieri a Wassermann nettamente positiva esaminati, io ne trovai 4 di forma primaria, non ancora curate, con Wassermann a + + + +, che diedero la medesima deviazione che i sieri tubercolari, cioè a diluizione di 1 : 100-1 : 500 davano ancora reazione positiva, percentuali è vero che si ridurrebbero al 10-12 % dei sieri a Wassermann positiva; ma che certamente toglie valore ad un reperto non costante, dovendo pur tener conto che non in tutti i sieri tubercolari, ad 1 : 500 la reazione è nettamente positiva come a 0.05-0.02: diluizione che io ritengo necessaria per dare valore di specificità alla reazione. Per meglio spiegare il comportamento della reazione di Besredka, essa si potrebbe riassumere in questo schema pur preavvisando che ad esso non si può dare che un valore approssimativo, potendo sia pure in ristretti limiti variare:

Diluizioni del siero	0,1 — —	0.05 — —	0.02 — —	0.01 — —	0.005
Siero di ammalati di:					
Tubercolosi	— — — —	— — — —	— — — —	— — — —	— — — +
Sifilide	— — — —	— — — —	— — + +	— + + +	+ + + +
Scarlattina	— — + +	+ + + +	+ + + +	+ + + +	+ + + +
Malaria	— — + +	+ + + +	+ + + +	+ + + +	+ + + +
Tumori	— — + +	+ + + +	+ + + +	+ + + +	+ + + +
Altre forme	— + + +	+ + + +	+ + + +	+ + + +	+ + + +

Ora mentre gli ultimi 4 schemi nei sieri esaminati sempre si mantennero costanti, nelle forme tubercolari si ha che talvolta la reazione non si comporta nello stesso modo ma varia in questo senso:

Diluizione	0,1 — —	0.05 — —	0.02 — —	0.01 — —	0 005
Tubercolosi	— — — —	— — — —	— — — +	— — + +	+ + + +

mentre già dissi nel 12 % dei sieri sifilitici esaminati, osservai uno spostamento in senso inverso:

Sifilide	— — — —	— — — —	— — — —	— — — +	— — + +

Non mi dilungherò al contrario ad esaminare la questione dell'altro lato, se cioè sieri di tubercolosi con reazione di Besredka positiva, diano Wassermann positiva; è già noto infatti che la tubercolosi è una delle forme che può dare reazioni positive nelle Wassermann; numerosi studi vennero già fatti in proposito e numerose statistiche sono già note, perchè vi possa aggiungere la mia. io accennerò solo che nei miei casi di forme tubercolari sempre esaminati con la reazione di Wassermann, non ebbi mai netta deviazione e solo in qualche caso reazione leggermente positiva.

Adunque in riguardo alla specificità delle reazioni di Besredka, credo dalle esperienze fatte poter concludere in modo favorevole per le varie malattie di carattere infettivo o no, esaminate, in quanto che nessun caso diede reazione positiva, sfavorevolmente in riguardo alla sifilide nel senso che la reazione non permette di distinguere in un siero a Wassermann e a Besredka positiva di

quale delle due malattie sia affetto l'individuo, propendendo in questo caso per la sifilide od una forma mista; pure arrivando a queste conclusioni per la specificità della reazione in riguardo alla sifilide, non credo che per tale ragione, come taluni autori vorrebbero sostenere, si possa togliere tutto il valore a questo metodo di diagnosi. Troppo grande è l'importanza di una diagnosi precoce e sicura di una forma tubercolare perchè essa possa da questo fattore essere menomata, considerando poi che ben più raramente la reazione di Wassermann riesce positiva nelle forme tubercolari sarà sufficiente ricorrere, e si dovrà anzi sempre fare, per la diagnosi differenziale, ad ambedue gli esami; se poi si vuol tener conto anche dei pochi casi in cui la Wassermann riesce positiva nella tubercolosi, basterà considerare che poche iniezioni di arsenobenzolo faranno scomparire la deviazione del complemento con antigene Besredka nelle forme sifilitiche, mentre persisterà nelle altre, e ciò con un ritardo di qualche settimana, il che, data la poca frequenza di tali casi, l'andamento delle forme tubercolari, la precocità della diagnosi, se non ancora l'esame clinico non viene in aiuto, questi casi non hanno una grande importanza. Se la reazione di Besredka entrerà come io spero nell'uso corrente, almeno nelle cliniche e nei maggiori ospedali, sarà certo opportuno osservare come questa si comporta nelle forme sifilitiche sotto una cura specifica, se essa scompare prima o dopo la Wassermann: in due o tre casi da me tenuti in osservazione, notai che la Besredka divenne meno intensa, prima che la Wassermann si rendesse negativa. Io mi permetto qui appena di accennare all'argomento senza poter però concludere in tale senso. Oltre alla specificità, importante si presenta la questione in riguardo al valore clinico della reazione: io esaminai già, dissi, un centinaio di casi di forme tubercolari, con questa reazione e precisamente 96: 15 morbi di Pott; 6 forme renali; 22 forme ossee ed articolari; 3 lupus; 16 forme polmonari.

Ebbi reazioni negative nelle tre forme di lupus, in quattro casi di forme polmonari: di cui una forma molto grave, due forme apicali, ed una forma apicale con aderenze pleuriche già sottoposte a vaccinazioni con bacilli di Friedmann; in 4 coxiti; in una lesione articolare, interessante l'articolazione tibiotarsica con tendosinovite dei peronei, già operato due volte, in una lesione del ginocchio (tumor albus). Se io levo le tre forme di lupus, in cui solo un maggior numero di casi ci potrà dire se in tali forme la reazione si mantenga costantemente negativa, come sembrerebbe da questi pochi casi, nelle forme polmonari ebbi il 75 % di risultati positivi, proporzione che si innalza fino all' 86 % nelle forme chirurgiche, percentuale davvero molto lusinghiera e che ben sta a favore di questa reazione, pure ammettendo che gli ammalati non furono presi a caso, ma bensì da me scelti sotto questo punto di vista: avevo osservato e già l'accennai studiando gli altri antigeni che deviazione del complemento si aveva specialmente nei sieri di bambini ove la reazione dava risultati più evidenti. Diedi allora importanza all'età supponendo che il siero di bambini fosse più ricco di anticorpi per una maggiore reazione di questi organismi ai diversi stimoli, mi persuasi però che diversa ne era la ragione: paragonando il risultato ottenuto, mi parve che non tanto l'età dell'ammalato entrava in causa quanto l'età della malattia, perciò io mi rivolsi alle forme chirurgiche nei bambini in cui meglio potevo stabilire sia pure approssimativa-

mente, forme ancora recenti di lesioni tubercolari. Che lo stadio della malattia abbia importanza, ebbi anche più tardi in varii casi campo di osservarlo. Solo considerando lo stadio e la durata della malattia, infatti mi riesciva facile spiegare come in individui di diversa età la reazione risultava positiva, laddove su individui anche più giovani avevo reazione negativa, pur trattandosi sempre di forme tubercolari, così ad esempio in una donna di 34 anni, ricoverata per una forma di spondilite cervicale subito diagnosticata, senza che l'anamnesi nell'esame clinico rivelasse altrove alcun fatto a carico di una pregressa forma tubercolare ebbi: cutireazione positiva, reazione di Besredka nettamente positiva. Mentre in una ragazza di 16 anni, con una lesione apicale di antica data unita ad una forma di pleurite adesiva più volte riacutizzatasi, ricoverata già due volte all'ospedale, ed ultimamente trattata con vaccinazione alla Friedmann, ebbi cutireazione positiva, Besredka negativa. Così dovetti più volte osservare come nelle lesioni tubercolari chirurgiche, da lungo tempo formatesi, raramente davano reazione nettamente positiva. Interessanti sono da questo punto di vista le ricerche fatte da Friedmann e Mozer (*Presse Médicale,* 1° giugno 1921), nel sanatorio di Berk sur Mer. Questi autori avrebbero osservato che nelle forme giovani, considerando come tali forme articolari ed ossee iniziate da non più di 3 anni, la reazione si manteneva positiva in una percentuale dell'80 %. In forme già vecchie, forme fistolose, forme in via di regressione la percentuale si abbassava sino al 27-26 %. Ed è questa forse una delle ragioni per cui così diverse riescono le statistiche dei vari autori, ed i risultati miei furono dapprincipio così sfavorevoli servendomi di antigeni bacillari. Le esperienze di Fried e Mozer, da un altro lato, sono pure per me interessanti, inquantochè riescono pienamente concordi con le mie ricerche, nell'aver trovato in forme tubercolari chirurgiche reazioni positive nell'80 % dei sieri esaminati. Poichè vi sono autorevoli studiosi, come Calmette nel suo trattato: « L'infezione bacillare nelle forme tubercolari », il quale asserisce che nelle forme chirurgiche la deviazione del complemento spesso riesce negativa. Così pure Kemperer e Babinowich in un articolo apparso quest'anno sulla *Munch. Mediz. Zeitschrift.,* studiando appunto la reazione di Besredka, trovarono risultati poco chiari nelle forme chirurgiche, mentre questi sarebbero assai favorevoli, nelle forme generali non molto gravi. Essi spiegano questi risultati, ammettendo che solo nelle forme generali vi sia in circolo una grande quantità di anticorpi.

Ben diversa appare, da quanto già dissi secondo le mie ricerche, la ragione di questi risultati. Nè la spiegazione data di maggior quantità di anticorpi in circolo, nelle forme generali può essere soddisfacente, a parte la possibilità, anche in forme chirurgiche clinicamente localizzate, dell'esistenza di altri focolai non diagnosticati, specialmente linfatici, si potrebbe anche essere indotti a credere che al contrario solo una grande quantità di anticorpi in circolo riesca a circoscrivere l'infezione ad un focolaio, e che al diminuire di questi potrebbe generalizzarsi, benchè oggi dai più si sia indotti a credere, problema ancora in discussione, che non esista alcuna correlazione tra la intensità della malattia, la sua forma evolutiva e la ricchezza di anticorpi in circolo. Così Calmette negò in modo assoluto che gli anticorpi abbiano una azione difensiva, oppur solo siano l'indice di questa azione difensiva, quando

asserisce che non si possono considerare gli anticorpi come elementi di difesa contro l'infezione tubercolare e che nessuna relazione esiste fra la loro presenza e l'attitudine a reagire verso le tossine, non rivelando essi uno stato di resistenza. Un altro problema importante di questa reazione nelle forme tubercolari, oltre che durante il decorso della malattia, si è la precocità maggiore o minore in cui la reazione appare. Calmette e Boez asseriscono che mentre gli anticorpi sono scarsi o nulli, all'inizio dell'infezione, si fanno sempre più abbondanti durante il suo decorso, sino a diminuire sensibilmente quando la malattia assume una grande gravità e l'individuo entra ormai in uno stadio cachettico. Sul suo comportamento durante il decorso della malattia ho già avanti trattato e solo qui dirò che, e da tutti è ammesso, ed io pure più volte lo constatai, in forme molto gravi la reazione si presenta per lo più negativa: a diverse conclusioni arriverebbero le mie esperienze al riguardo all'inizio della malattia (+ +). Sarei infatti, per quanto già dissi, indotto ad ammettere che la reazione si mostri positiva già nelle forme iniziali, che essa insomma nel campo pratico renda possibile una diagnosi precoce in confronto all'apparire dei sintomi clinici. Sarebbero a ciò concordi gli studi di Pierre Marie, Sorel, Imman, Reichmann, Levi. Questo ultimo ad es.: esaminando 54 bambini di una scuola, ritenuti sani, ebbe 4 reazioni positive, ed in tutti e 4 i casi una più accurata indagine unita all'esame radiologico, confermarono i risultati della reazione. Se confermate più dimostrative riuscirebbero le ricerche di Besredka, cui già accennai, il quale in animali inoculati già al quarto giorno trovò la reazione positiva, e quelli di Levi il quale osservò che la reazione diviene positiva prima ancora che si formino negli animali delle lesioni macroscopiche. Tra i varii metodi ora in esame, per la diagnosi di forme tubercolari, specialmente chirurgiche, due metodi vengono per lo più usati: la cutireazione che si impose per la sua semplicità oltre che per la sua sensibilità, la reazione a focolaio con iniezioni di tubercolina, oggi quasi abbandonata per gli inconvenienti che può dar luogo. Sia l'una che l'altra furono già causa di molti studi, perchè mi possa su di queste soffermare, solo mi limiterò a dire che negli ammalati che ho esaminato con la reazione di Besredka, in tutti venne fatta la cutireazione e quasi sempre questa fu positiva, anche dove la Besredka diede reazione negativa e dove il decorso clinico non dimostrò una forma tubercolare almeno in atto. Quanto diversa sia l'importanza dell'una e dell'altra reazione, mi sembra dimostrativo l'accennare tra gli altri a questi due casi della clinica chirurgica di Roma. Ragazza di 17 anni, con cistite, ematuria, piuria renale e vescicale, non bacilli nelle urine, cutireazione positiva, Besredka positiva. Si pratica una iniezione di tubercolina, si ha reazione generale intensa, reazione a focolaio, presenza di bacilli nelle urine. Donna con una lesione al ginocchio di forma dubbia, fra una forma sifilitica, tubercolare, od artrite cronica. Wassermann negativa. Cutireazione positiva, Besredka negativa; con iniezione di tubercolina, positiva la reazione generale, negativa la reazione locale. L'indagine clinica, l'esame radiologico, dimostrano una forma di artrite deformante. Nelle mie esperienze credo che si possa concludere che la reazione di Besredka se positiva dimostri una forma in atto, laddove la cutireazione parlerebbe solo per un focolaio esistente anche se spento. Levi nei 54 bambini esaminati trovò in 17 casi la cutireazione posi-

tiva, mentre clinicamente nulla si potè osservare, nei quattro casi con Besredka positiva, in 3 era pure positiva, in una negativa. Il che starebbe a dimostrare come la cutireazione appare più tardi e si mantenga positiva anche a focolaio spento. Conclusioni queste che non fanno che confermare i numerosi studi già noti in questa questione.

Concludendo quindi, la reazione Besredka appare specifica per la forma tubercolare in confronto ad altre forme morbose, solite almeno nelle nostre regioni; in riguardo alla sifilide, non è sufficiente a dare una diagnosi sicura differenziale, pur dovendosi propendere, con reazione di Wassermann e Besredka positive, per la forma sifilitica, od almeno per una forma mista. La reazione di Besredka positiva, se si può escludere la sifilide, è indice di una forma tubercolare in via di evoluzione. L'importanza di questa reazione è tanto più grande, inquantochè permette la possibilità di una diagnosi precoce; in forme iniziali la percentuale di reazione positiva è molto alta, va invece diminuendo, sia per la gravità della malattia, sia se la reazione viene fatta in forme di vecchia data ad andamento molto torpido.

III.

R. Clinica Chirurgica di Siena

(Diretta dal prof. Vittorio Remedi

" Un caso di lussazione sopra-sternale della clavicola "

per il dott. Rodolfo Redi, assistente.

Fra le lussazioni della clavicola, già infrequenti di per sè, quelle dell'estremo sternale sono ritenute da tutti gli A.A. assai più rare di quelle dell'estremo acromiale. E accettando la divisione oramai comune di queste lussazioni in: pre-sternali, retro-sternali e sopra-sternali, troviamo che la sopra-sternale viene considerata in ordine di frequenza la penultima fra tutte le lussazioni della clavicola e rappresenta appena lo 0,80 % delle lussazioni in genere. Malgaigne ne ha raccolti cinque casi, Thamin e lo Stimson non ne contano che una ventina, Hamilton, Duverney, Macfarlane, Rochester, Morel-Lavallèe descrissero altri pochi casi. Ho creduto perciò opportuno illustrarne un caso che ebbi occasione di osservare recentemente nella R. Clinica Chirurgica di Siena.

Dai pochissimi casi più attendibili e meglio esposti, resulta chiaramente che la causa di questa lussazione consiste quasi sempre in un trauma esterno il cui effetto è quello di portare fortemente la spalla in basso e in dietro. Questo spiega la tensione dell'articolazione sterno-clavicolare e la conseguente lacerazione dei legamenti sterno-clavicolare e costo-clavicolare, nonchè della capsula. Inoltre, in casi eccezionali, sembra che il terzo medio della clavicola

si appoggi sulla prima costa, funzionando così da leva di primo grado. L'azione muscolare non ha parte attiva nella produzione di questa lussazione; piuttosto il pettorale e il gran dentato, che hanno la funzione di portare la spalla in avanti possono, nel momento in cui agisce il trauma, bilanciarne vantaggiosamente l'effetto.

Visto così sommariamente il meccanismo di produzione di tale lussazione bisogna distinguerne il grado che, nella varietà sopra-sternale, è di primaria importanza per stabilirne la gravità. Infatti, se la lussazione è incompleta. nessuna dannosa conseguenza è temibile: come nel caso delle lussazioni a « lenta produzione » del Katzenstein che egli osservò in giovanetti adibiti a lavori di macchine in cui i movimenti di avanti-indietro della spalla facevano parte principale del loro lavoro (tipografi). In questi soggetti, troppo giovani per il lavoro cui erano adibiti, il meccanismo si spiega ammettendo che l'articolazione sterno-clavicolare, col ripetersi della causa traumatica, abbia subìto tale mobilizzazione da permetterne una lussazione parziale.

Anche nelle vere lussazioni, in cui i legamenti sono lacerati, possono talvolta non aversi complicazioni notevoli, come nei casi di Thamin, ma più spesso gli effetti sono bene apprezzabili per lo spostamento della clavicola e la conseguente compressione sugli organi vicini. L'estremità sternale della clavicola, strappati i legamenti e rotta la capsula, spinta in fuori ed in alto dal trauma, scivola sulla forchetta sternale, fissandosi entro il capo sternale dello sterno-cleido-mastideo in avanti e nello sterno-jojdeo indietro (Cahier).

In un caso di Smith « l'estremità della clavicola sinistra riposava sullo sterno e aveva passata la linea mediana in modo da mettersi in rapporto con lo sterno-cleido-mastoideo della parte destra: indietro essa riposava sui muscoli sterno-jojdei e sulla parte anteriore della trachea ».

« I legamenti anteriore e posteriore dell'articolazione erano lacerati; così pure il legamento romboide. Il menisco interarticolare era staccato dalle sue inserzioni allo sterno ed alla cartilagine della prima costa, e aveva scoperto la clavicola ».

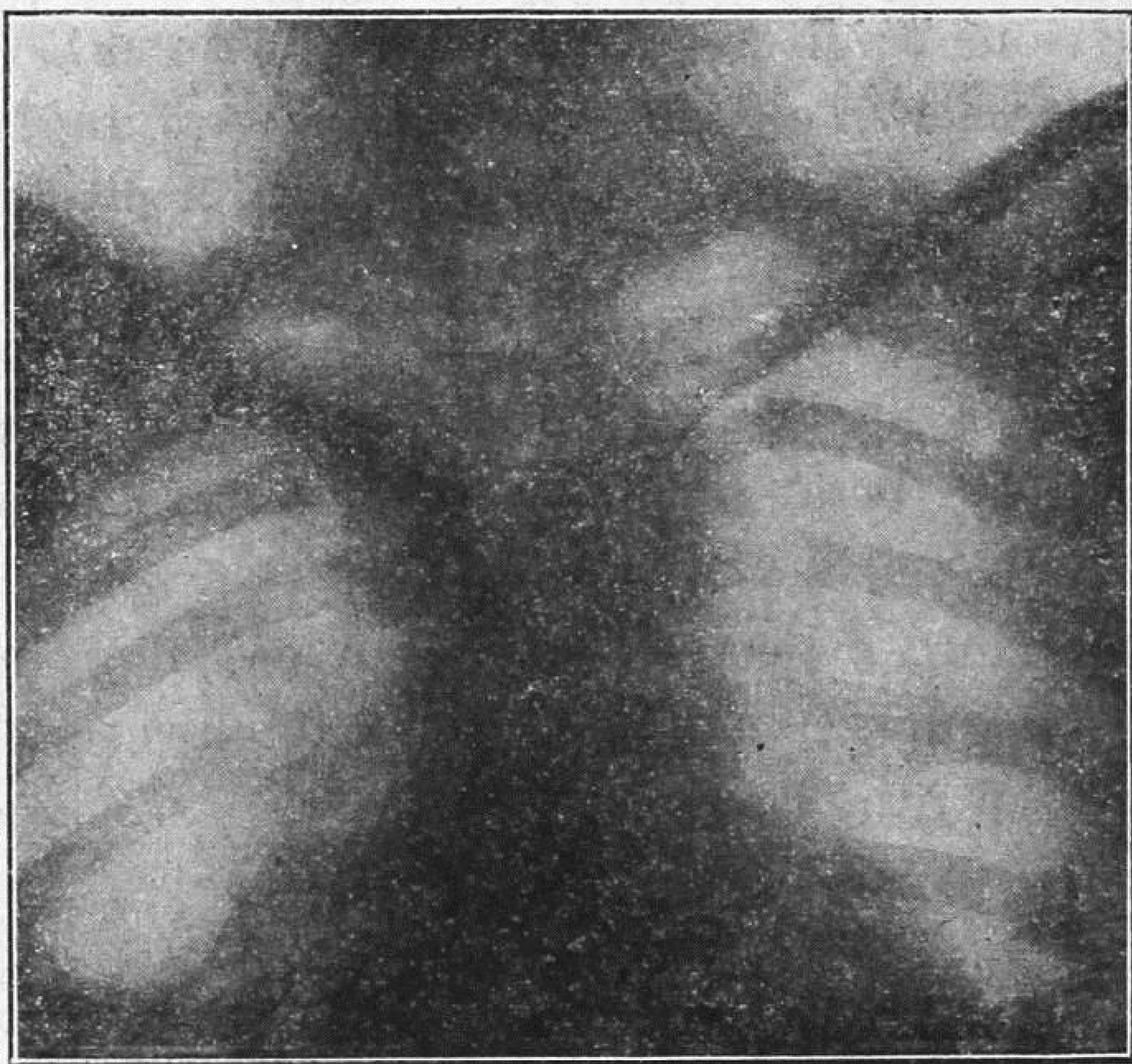
La diagnosi di lussazione dell'estremo sternale della clavicola è relativamente facile; ma non sempre può dirsi altrettanto quando si tratti di distinguerne le diverse varietà. Nella varietà sopra-sternale che ora ci interessa uno dei sintomi più evidenti è l'abbassamento della spalla del lato leso che, per quanto comune alle altre due varietà, può avere importanza diagnostica se è unito al cambiamento di direzione della clavicola che, nella lussazione sopra-sternale, va discendendo dall'alto al basso e dall'interno all'esterno. Sintoma anche più importante è l'intumescenza del capo sternale della clavicola che manca nella varietà retro-sternale e che nella varietà pre-sternale non sorpassa mai il livello dell'articolazione sterno-clavicolare del lato opposto, mentre nella varietà sopra-sternale è sempre superiore a questo livello. La motilità del braccio corrispondente è più o meno ostacolata, ma quasi mai abolita. Sono invece di regola difficoltati e talora impossibilitati i movimenti di elevazione; esistono poi, nei casi più gravi, i sintomi di compressione in seguito alle complicanze quali si verificarono nei casi del Duverney e dello Smith e cioè la disfagia, la dispnea, ecc.

È certo che un buon esame radiologico è sussidio sempre utile per un'esatta diagnosi. La cura di questa lesione non è delle più facili perchè, mentre la riduzione si fa con manovre assai semplici, portando la spalla in fuori e premendo direttamente sull'estremo sternale dall'alto in basso (Bergmann), presenta gravi difficoltà mantenere la clavicola nella posizione normale: sono stati escogitati a questo scopo numerosi quanto ingegnosi apparecchi e fasciature, ma nessun compenso ha ottenuto perfettamente l'intento.

L'intervento operatorio mediante fissazione con fili d'argento e con seta non ha dato buoni resultati. Il Katzenstein vanta alcune guarigioni ottenute mediante l'artrodesi della articolazione sterno-clavicolare. Malgrado però la dubbia efficacia della cura i postumi di queste lesioni non sono in generale gravi.

Il caso da me osservato riguarda:

B. C., di anni 41, da Marciano Val di Chiana, colono. Il 9 ottobre 1921. il paziente trovandosi su di un gelso cadde a terra da un'altezza di circa 4 metri, battendo la spalla destra e rimanendo privo di sensi: presentò subito



sintomi di commozione cerebrale nonchè una lussazione del capo sternale della clavicola destra. Curato dal medico condotto subì in seguito due visite presso la sede della C. N. I. ad Arezzo.

Il 19-9-22, fu inviato in questa clinica chirurgica per una perizia definitiva. Nulla di interessante riguardo al gentilizio. Non ebbe i comuni esantemi dell'infanzia. All'età di 25 anni sofferse di bronchite della quale guarì completamente. All'ispezione si nota una rilevatezza dell'estremità sternale della clavicola destra. La spalla si presenta alquanto abbassata e il paziente ha tendenza a inclinare la testa da questo lato. L'articolazione sterno-clavicolare di destra è abnorme rispetto all'altra, presentandosi l'estremo sternale alquanto sporgente in alto e in avanti (circa un cm. rispetto al piano sternale ed all'articolazione sterno-clavicolare dell'altro lato, dando l'impressione che il legamento sterno-clavicolare sia lacerato. Alla palpazione si constata un'intumescenza che segue i movimenti della clavicola e che non è che l'estremità sternale della clavicola stessa estroflessa e completamente lussata dalla cavità articolare. Si ha così l'impressione che si tratti di una lussazione sopra-sternale della clavicola destra ciò che viene confermato dal reperto radioscopico che qui riporto.

Per quanto il paziente non abbia potuto raccontare minutamente i particolari della caduta, sa dirci però che questa avvenne dall'alto e quasi a capo-

fitto. Una parte perciò del meccanismo della lussazione e cioè l'azione del trauma sulla spalla, viene confermata nel momento dinamico più importante che ha per effetto di abbassare violentemente la spalla, non potendosi ammettere che il colpo sia stato sostenuto direttamente dalla testa, ciò che avrebbe portato, data l'altezza dell'albero lesioni più gravi del cranio o delle vertebre cervicali. Non essendo questo e perciò non ammettendo che il corpo dell'infortunato sia caduto a piombo, viene di conseguenza che il suolo abbia agito contro la spalla nella sua parte più esterna e in direzione obliqua. Si viene così a ricostruire esattamente il meccanismo di produzione della lesione come viene ammesso da tuti gli Autori. Anche dei sintomi immediati il paziente può dirci ben poco: afferma per altro che da quando fu in grado di valutare il suo stato, le condizioni locali si sono mantenute presso a poco stazionarie, sia quanto a volume sia quanto a forma e posizione della intumescenza. Esisteva invece in primo tempo la dolorabilità e la limitazione molto accentuata dei movimenti del braccio e particolarmente dei movimenti di elevazione. Questa persistenza della deformità toracica dopo circa un'anno dalla lesione dimostra la insufficienza delle cure cui fu sottoposto il paziente e anche questo conferma i resultati avuti da quasi tutti i chirurghi nella cura di questa lesione. Nonostante nel nostro caso i postumi funzionali sono ridotti al minimo: la stessa elevazione del braccio si compie quasi normalmente e l'esito definitivo può dirsi di guarigione quanto alla capacità lavorativa. Rimane pregiudicata solamente la cosmesi del torace; ma la deformità permanente non è a mio giudizio maggiore di quello che sarebbe stata dopo un'artrodesi, senza considerare che questa o qualunque altra cura cruenta avrebbe potuto anche avere un esito meno fortunato.

Da questo caso succintamente descritto e da quanto ho fin qui esposto mi sembra si possano trarre le seguenti conclusioni pratiche:

1. La lussazione sopra-sternale della clavicola è una lesione assai rara.

2. Il suo meccanismo di produzione si può definire «una forza che porti la spalla in basso e indietro».

3. Che malgrado gli apparecchi finora escogitati la contenzione di essa non riesce mai.

4. Che è preferibile il non intervento.

5. Che nel caso, l'intervento più sicuro sarebbe l'artrodesi dell'articolazione sterno-clavicolare (Katzenstein).

6. Che i postumi funzionali anche nel caso di non intervento sono trascurabili.

BIBLIOGRAFIA.

STETTER. *Zur. Aetiologie der Luxactionen des sternal., etc.* Zentralblatt für Chirurgie, 1885.
HEITZMANN. Anatomia umana, 1900.
FORGUE. Pat. Chirurgica. Soc. Ed. Libr. Milano, 1907.
LE DENTU et DELBET. Chirurgia, Parte VI, Paris, 1908.
KATZENSTEIN. Archives f. Klin. Chir., Band. 69.
BERGMANN e BRUNS. Tratt. di Chirur. pratica, Vol. V. Soc. Ed. Lib. Mil., 1909.

IV.

OSPEDALE MAGGIORE DI S. GIOVANNI BATTISTA - TORINO.
SEZIONE CHIRURGICA diretta dal prof. dott. LUIGI BOBBIO

Un caso di ulcera tubercolare primitiva del labbro

per il dott. RINALDO RINALDI, assistente volontario.

La localizzazione primitiva del processo tubercolare alle labbra, senza che siano precedute lesioni di egual natura nelle vie respiratorie od in altri organi, che non hanno rapporto diretto con la cavità boccale, non è così rara come in tempi non lontani veniva considerato.

I casi abbastanza numerosi di cui oggi è ricca la letteratura medica, dimostrano come questa lesione specifica, ricorra abbastanza frequentemente nelle statistiche dei chirurghi; perciò all'interesse teorico per la questione eziologica e patogenetica di un tempo, si è aggiunto quello pratico per la diagnosi tempestiva e per la cura adeguata, che, se ben condotta, può dare una guarigione radicale.

Infatti la tubercolosi primitiva a focolaio limitato ed accessibile è la tubercolosi chirurgica per eccellenza. Ho creduto quindi opportuno di riferire il seguente caso osservato nella Sezione Chirurgica diretta dal prof. Bobbio.

STORIA CLINICA. — C. L., di anni 67, da Torino, capo sarto collaudatore militare, ammogliato, con un figlio trentacinquenne, vivente e sano. Quindici anni or sono sofferse disturbi gastro-enterici che guarirono in una ventina di giorni lasciandogli però una stipsi ostinata, che perdura tuttora. Fumatore discreto prima, da 5 anni non fuma più. Nulla di notevole nella anamnesi famigliare, nessuna tara ereditaria. Non lue.

Nell'agosto 1921 tagliandosi i baffi con le forbici, si produsse una piccola soluzione di continuo al terzo sinistro del labbro superiore nel punto di passaggio tra cute e mucosa. Non vi fece caso; e la piccola ferita, ricopertasi in primo tempo di una crosta siero-ematica, non evolse regolarmente verso la guarigione, ma nello spazio di qualche mese e dopo varie alternative, in cui la crosticina si staccava lasciando gemere scarso pus, per tornare poi a riformarsi, andò gradatamente trasformandosi nella ulcerazione attuale. I tessuti circostanti nel medesimo tempo presentarono una infiltrazione molle, pastosa; i fenomeni dolorifici scarsi e quasi nulli all'inizio, andarono successivamente aumentando di intensità, sino a prendere la parte predominante nel quadro morboso soggettivo. La suzione, la masticazione e persino certi atteggiamenti mimici sono ostacolati; ogni oggetto che viene a contatto con la superficie ulcerata provoca dolori urenti e protratti; raramente insorgono dolori spontanei; nessuna irradiazione. L'ulcerazione non ha mai dato luogo a emorragie.

Dopo aver invano sperimentato i più diversi topici, il paziente ricorre alla cura del chirurgo. Entra in sezione l'8 dicembre 1921.

Esame obiettivo. — Sul terzo sinistro del labbro superiore, in corrispondenza al punto di passaggio tra cute e mucosa si nota una perdita di sostanza di forma ovalare, della grandezza di un centesimo circa, interessante la epidermide ed il derma. I bordi di questa ulcerazione sono frastagliati, poco infiltrati, violacei, scollati e come minati. La mucosa che li ricopre si continua direttamente con quella delle parti circostanti sane senza presentare che un lievissimo alone infiammatorio di transizione. Il fondo granuleggiante, con

qualche rilevatezza è quasi uniformemente ricoperto da detriti grigiastri. Toccato, sanguina facilmente.

La palpazione, alquanto dolorosa, fa notare nello spessore del labbro, in corrispondenza del fondo e dei margini dell'ulcera e facente corpo con essa, una massa di consistenza spiccatamente pastosa, a limiti non netti. Schiacciando non fuoriescono zaffi; la ricerca di gangli ingrossati nella regione sopraioidea e nelle altre regioni cervicali riesce negativa. L'esame accurato della cavità boccale fà notare carie e mancanza di numerosi denti. Non soluzioni di continuo, nè altre alterazioni nel vestibolo, nella lingua, nell'istmo e nel faringe. Negativo l'esame del laringe praticato dallo specialista.

Le condizioni generali del paziente sono relativamente buone; costituzione e struttura scheletrica regolare, pannicolo adiposo scarso, masse muscolari discretamente sviluppate, mucose visibili pallide.

Apparato respiratorio: nulla rilevasi di patologico alla plessimetria ed all'ascoltazione; nulla all'esame radioscopico; negativa la ricerca del bacillo di Koch nell'escreato.

Apparato cardio-vascolare: aumento dell'aia di ottusità assoluta a carico del ventricolo sinistro; ipofonesi sternale sino all'altezza del secondo spazio intercostale; rinforzo del secondo tono aortico, arterie temporali serpiginose, arteriosclerotiche, polso duro, difficilmente compressibile. L'A. ha avuto in questi ultimi anni qualche breve crisi notturna di stenocardia.

Addome: meteorico, indolente; fegato e milza nei limiti fisiologici.

Apparato uropoietico: non palpabili i reni, non dolenti le regioni renali.

Urina: reperto normale.

Non si riconoscono con la palpazione gangli linfatici ingrossati nè in corrispondenza delle regioni inguinali, nè in altre regioni accessibili alla palpazione. Si tralasciano le ricerche batteriologiche nel secreto del fondo dell'ulcera.

La mancanza di lue, esclusa dalla anamnesi, ed in parte dall'esame somatico, i caratteri morfologici dell'ulcera e la sua evoluzione, escludono un processo sifilitico; come pure la cronicità dell'affezione, ribelle ad ogni cura, e l'unicità della lesione non ci permettono di considerare l'eventualità di un'ulcera venerea.

La diagnosi quindi deve essere risolta fra carcinoma e tubercolosi.

Ma la mancanza di ghiandole infiltrate, la mollezza pastosa del fondo dell'ulcera, lo scarso rilievo dei margini, le notizie anamnestiche, non sono per il carcinoma, anche se l'età del paziente e la sede della lesione, possono fare sorgere dei dubbi.

Il professore Bobbio fa diagnosi di ulcera tubercolare primitiva del labbro.

9 dicembre 1921. — Anestesia locale novocainica. Incisione a cuneo con apice in alto e base corrispondente all'ulcera, comprendendo il labbro in tutto il suo spessore. Si cade col tagliente sulle fibre dell'orbicolare macroscopicamente di apparenza normale e si asporta in toto il focolaio. Emostasi. Sutura dell'orbicolare, del derma, della mucosa, in modo da avere una ricostituzione quasi perfetta della forma del labbro. Decorso post-operatorio regolare. Il 17 viene licenziato, guarito di prima intenzione.

Esame istologico. — Il pezzo anatomico escisso ha la figura di un piccolo cono la cui base è rappresentata dall'ulcera. Viene fissato in toto e colorato con i soliti metodi.

L'esame istologico dà come veduta d'insieme a piccolo ingrandimento, la presenza di un tessuto granulomatoso, che iniziandosi a guisa di breccia tra due lembi di tessuto corneo e malpighiano normale, si infiltra nel tessuto sottostante invadendo l'orbicolare della labbra. Il tessuto granulomatoso domina in pieno tutto il campo e ricchissimo di cellule epitelioidi a volte lasse, a volte fittamente stipate attorno a cellule giganti, non presenta segni di caseosi. Una zona abbondante di infiltrazione parvicellulare ne segna la periferia. Da questa partono colonne di piccole cellule che si addentrano fra le fibre dell'orbicolare, divaricandole. Una attiva proliferazione connettivale le precede e le accompagna. Frammezzo a questo tessuto che occupa tutto quanto il corion ed i cui limiti si estendono anche al di là del nostro campo di osservazione, si differenziano nodi in cui le cellule giganti, epitelioidi, e linfoidi assumono la tipica reciproca disposizione dei noduli tubercolari.

La vascolarizzazione di questi nodi è scarsa. I vasi centrali compressi e come schiacciati dalla neoformazione infiammatoria si obliterano parzialmente

e si trombizzano. Quelli periferici, circondati da accumuli di piccole cellule, presentano dilatazione del lume.

Abbiamo quindi un granuloma a tipica struttura tubercolare, con scarsi fenomeni di angioflogosi, come clinicamente si era supposto.

Passando ora alla disamina dei singoli strati notiamo: la parte esterna del bordo dell'ulcera è segnata da un improvviso assottigliarsi dell'epidermide ridotta nell'ultimo tratto a pochi strati di lamelle ialinotiche sostenute da qualche cellula dello strato basale a nucleo molto allungato. Allontanandosi dal bordo, l'epidermide va ritornando normale in quanto al numero ed alla disposizione degli strati, ma eccitata dalla formazione dei noduli ad un aumento di attività cellulare, raegisce ispessendosi. Le cellule dello strato granuloso non si presentano più con l'aspetto di sottili lamelle, ma in forma di grandi figure poligonali ricche di granuli e disposte in più strati; il reticolo malpighiano aumenta e diviene acantosico: le cellule basali stipate, allungano il loro nucleo, gli strati epiteliali interpapillari si spingono verso le parti profonde in zaffi ramificati ed intrecciantisi. L'attiva proliferazione cellulare ripete sempre lo schema strutturale del tessuto matrice, nè mai, prendendo il sopravvento sopra l'elemento connettivale, prolifera atipicamente. Anzi in quei punti ove il granuloma nel suo rigoglioso sviluppo è riuscito a superare la membrana basale, a venire a contatto diretto con gli elementi del reticolo malpighiano e ad isolarli dal loro tessuto matrice, questi subiscono immediatamente fenomeni di degenerazione, molto evidenti. I corpi cellulari rigonfiati divengono chiari ed uniformi, i nuclei sono ridotti a formazioni indeterminate come ombre o sono addirittura scomparsi; il bordo cellulare si fa più distinto di quello normale, le spine scompaiono, e la connessione fra cellula e cellula, evidentemente per la dissoluzione della sostanza cementante, diminuisce.

Lo strato corneo presenta un lieve ispessimento. Qua e là, dove i rapporti tra granuloma ed epidermide sono più stretti, si osservano in quest'ultima piccoli nodi infiammatori, piccole cavità contenenti leucociti, ed anche qualche leucocito intraepiteliale.

Le cellule a contatto con questi elementi presentano pure fenomeni regressivi evidenti.

Gli strati papillare e reticolare del derma sono quasi completamente sostituiti dal tessuto tubercolare e da nodi di infiltrazione leucocitaria che sollevano i bordi dell'ulcera. Nei tratti non invasi, un'abbondante produzione di connettivo fibrillare cerca di limitare il granuloma.

I vasi sono dilatati, ispessiti nelle loro tonache e circondati da numerose piccole cellule.

Le alterazioni degli elementi muscolari sono quelle date da un elemento infiammatorio cronico e sono interessanti perchè possono essere colte nei vari loro stadi dalla semplice atrofia, fino alla necrosi, se noi seguiamo a ritroso la via percorsa dal granuloma nel suo sviluppo. Nelle parti più lontane dal fondo dell'ulcera, subito colpisce un aumento notevole dei nuclei muscolari, che nello stesso tempo però si accompagna ad un assottigliamento delle fibre, compresse dalla proliferazione delle cellule fisse del connettivo interstiziale. La striatura traversale è ancora conservata, ma i nuclei, vicini gli uni agli altri, prendono talvolta un aspetto vescicoloso. Procedendo, la striatura traversale scompare, il protoplasma si intorbida, si frammenta, perde l'affinità cromatica; i nuclei scompaiono, e la sostanza contrattile viene a grado a grado sostituita da sostanza fibrillare connettiva, oppure si omogeneizza, diventando fortemente rifrangente.

Non mi è dato di osservare la trasformazione diretta delle fibre muscolari in cellule giganti, segnalata dagli autori.

La ricerca dei bacilli di Koch praticata su numerose sezioni, riesce negativa.

Riassumendo quindi, noi abbiamo il quadro di un processo infiammatorio di tipo spiccatamente produttivo, caratterizzato dalla differenziazione in mezzo a connettivo iperplastico imperfetto, di noduli d'aspetto tipicamente tubercolare, preceduto e circondato da fenomeni di angioflogosi, con essudazione di liquido e migrazione di elementi del sangue: processo infiammatorio che si iniziò attraverso una scontinuazione degli elementi epiteliali del labbro, si

diffuse nel tessuto sottoepiteliale, occupando e distruggendo il derma e tentando di infiltrarsi nel tessuto muscolare sottostante.

Pare quindi logico ammettere che il bacillo di Koch sia penetrato attraverso la scontinuazione traumatica della mucosa come ci dice l'anamnesi, ed abbia dato origine al suo caratteristico tipo di infiammazione. L'invasione dell'epitelio e del tessuto sottoepiteliale, che precede quella del muscolo lo sta a dimostrare.

Il risultato dell'esame istologico è quindi nettamente probativo, non solo per la diagnosi già formulata clinicamente, ma anche per l'interpretazione patogenetica dell'affezione che l'anamnesi e l'esame dell'ammalato avevano suggerito.

Inoltre esso ci permette di formulare una prognosi benigna, se pure con qualche riserva. Infatti l'aver osservato come il granuloma si estenda ancora al di là dei limiti in cui è stata contenuta l'exeresi, ci fa logicamente temere una continuazione del processo.

Il successivo decorso dell'affezione segnò una conferma alle nostre riserve.

Infatti nel marzo, cioè dopo circa tre mesi di benessere, il paziente si ripresenta, accusando in corrispondenza della cicatrice operatoria, un senso di tensione, noiosa, ma non dolorosa, che si accompagna ad un leggero aumento di spessore del labbro e ad una piccola erosione comparsa solo da pochi giorni e ricoperta ora da una crosticina siero-ematica. Da qualche giorno pure è comparso nella regione sopra ioidea corrispondente una tumefazione mobile indolente, che è andata rapidamente aumentando, fino a raggiungere il volume attuale di una noce. La palpazione, perfettamente indolente, permette di constatare in corrispondenza all'antica cicatrice un aumento di consistenza a limiti poco netti ed a forma nodulare. Nella regione sopra-ioidea sinistra, si palpa una linfoghiandola parzialmente fluttuante, indolente, aderente ai tessuti circostanti, ma ricoperta da pelle sana e mobile.

Il pensiero di una continuazione del processo primitivo sorge spontaneo. Ed ancor più netta è l'indicazione all'intervento chirurgico radicale.

15 marzo 1922. — Anestesia locale novocainica. Escisione di un nuovo cuneo a tutto spessore comprendente la cicatrice ed il nodo, cercando di cadere col tagliente in tessuto sano. Emostasi. Sutura. Con una incisione di 4 centimetri parallela al bordo inferiore della mandibola, si cade sulla ghiandola il cui isolamento è alquanto indaginoso per le aderenze che la capsula ha contratto con le parti vicine. Durante le manovre per l'asportazione la capsula si rompe e un po' di sostanza caseosa fuoriesce. L'asportazione però viene ultimata senza che il campo venga inquinato.

Emostasi. Sutura. Guarigione per priman delle due ferite. La ghiandola estirpata ed il cuneo di labbro vengono inclusi, sezionati e colorati con i metodi comuni. Il loro esame istologico conferma la diagnosi precedentemente posta.

Lo studio di questo caso, di rarità non eccezionale e quindi di maggior interesse pratico, suggerisce considerazioni patogenetiche e diagnostiche e deduzioni terapeutiche che mi pare opportuno di segnalare.

Nella reazione che provoca il bacillo di Koch quando penetra in un tessuto sano, possono predominare ora l'uno ora l'altro tipo d'infiammazione. Di qui la varietà di quadri istologici e di sintomi clinici, la cognizione dei quali deve guidare ed avvalorare il nostro criterio diagnostico. Il voler spiegare questo polimorfismo o con diverse qualità biologiche dei bacilli, o con la differente resistenza degli organismi o delle parti infette, è ozioso. Molto spesso queste azioni concomitano. L'attività vitale del bacillo della tubercolosi però, non si limita al solo punto di innesto e di sviluppo, ma può estendersi anche al di là del tessuto invaso, e produrre a distanza fenomeni proliferativi e regressivi di molto interesse. Infatti, quando la formazione tubercolare avviene in prossimità di elementi parenchimatosi, questi possono con l'aumento di volume e di numero, pur senza prendere parte attiva alla formazione del gra-

nuloma, dar luogo a quadri di tipo affatto speciale. Esempio ne sono, l'ispessimento e la trasformazione da cilindrico in pavimentoso stratificato dell'epitelio della mucosa laringea, come la metaplasia dell'ependima nei ventricoli cerebrali. Ma più notevole ancora è la proliferazione così spesso osservata degli epiteli a tipo malpighiano, quando una neoformazione tubercolare ne infiltra il corion. Questa proliferazione epiteliale clinicamente può manifestarsi con una desquamazione come nel lupus esfogliativo, o come una placca leucoplasica più o meno rilevata, e ispessita, a superfice anche irregolare e rugosa, come nei casi di Andry e Combeleran, di Danlos e Pathaut, ed in quello recente di Bettazzi, ostacolando notevolmente la diagnosi clinica.

Leucoplasia secondaria, istologicamente caratterizzata anche delle stesse alterazioni della leucoplasia primitiva precancerosa: forte acantosi, aumento dello strato granuloso, ipercheratosi (l'aspetto bianco madreperlaceo è dovuto alla mancanza di nuclei), infiltrazione parvicellulare del derma e fenomeni di angioflogosi. A questi fenomeni progressivi di natura irritativa infiammatoria, si collega la possibilità della insorgenza di una proliferazone atipica. Ma le questioni del lupus carcinoma, come quella di sifilide e cancro sono troppo complesse per poterle riassumere in breve e poi esulano dal campo prefissoci. Ricorderò solo fra le molte ipotesi: quella del Friedländer, che indica come causa della proliferazione atipica l'irritazione; quella di Ehrlich seguita dallo Zenker, che invoca lo squilibrio nutritizio, l'alterato metabolismo cellulare e la diminuita resistenza di un tessuto di fronte all'altro, ed infine quella del Ribbert, che suppone una anaplasia cui andrebbero soggetti gli elementi isolati del tessuto matrice da parte del granuloma. Nel caso nostro però abbiamo visto con l'isolamento degli elementi epiteliali coincidere fenomeni necrobiotici.

Ora, per lo stretto legame che unisce l'alterazione anatomo-patologica al carattere clinico e morfologico della lesione, è facile intuire come la tubercolosi della cute e delle mucose a tipo malpighiano, possa variare nelle sindromi cliniche dal lupus volgare, con tutte le sue numerose varietà, alla tubercolosi verrucosa, allo scrofuloderma cutaneo e sottocutaneo, alla tubercolosi ulcerosa propria, alla tubercolosi miliare, pur essendo unica la causa morbigena.

Sulle labbra la manifestazione tubercolare è generalmente secondaria alla tubercolosi polmonare e laringea od a lupus facciale; più raramente essa è primitiva per l'innesto diretto da bacilli provenienti dall'esterno attraverso una soluzione di continuo della cute e della mucosa. Nel punto di inoculazione si producono tubercoli, e per la regressione caseosa di questi, piccole ulcere superficiali che successivamente possono allargarsi. Più di rado l'affezione si approfonda dando luogo ad un infiltrato diffuso o nodulare assai duro (Bobbio).

Questo nodo, questa gomma tubercolare secondariamente prende aderenza colla pelle e la perfora, dando esito a liquido sieroso giallastro misto a sangue, ed appare come una ulcerazione a bordi frastagliati, poco infiltrati, scollati, a fondo granuleggiante, cosparso di rilevatezze puntiformi facilmente sanguinanti, ricoperto qua e là da detriti aderenti. Piccoli tubercoli sotto-epiteliali con l'aspetto di punticini giallastri grandi come un grano di miglio, possono circondare l'ulcera tubercolare (punti di Trelat).

L'ingorgo delle ghiandole prossimiori è sempre tardivo, e presenta nettamente i caratteri specifici.

***

Più spesso però le labbra sono sede di manifestazioni luetiche e neoplastiche. Quindi di fronte ad un processo nodulare od ulceroso noi dovremo prima di pronunciare una diagnosi di tubercolosi poter escludere sia la sifilide che il cancro.

La localizzazione del sifiloma iniziale alle labbra è tutt'altro che infrequente, ma la confusione di un'ulcera tubercolare con un sifiloma iniziale è quanto mai difficile. Il sifiloma iniziale infatti pur variando moltissimo nella forma, nella grandezza e nella consistenza, a seconda della regione in cui si sviluppa, non si presenta col carattere di un'ulcera, ma piuttosto come una erosione di colore rosso scuro lucente, secernente liquido sieroso.

Ricoperto talora in parte od in toto da una membrana grigio biancastra difteroide, oppure da una crosta, alla palpazione rivela sempre un indurimento caratteristico nettamente delimitato che manca generalmente nella tubercolosi. Un'adenopatia precoce lo accompagna.

Molto più rare sono le lesioni secondarie ulcerose e papulo ulcerose, che possono comparire negli stadii avanzati del periodo secondario, precedute e accompagnate sempre da una coorte di sintomi, che nella tubercolosi mancano.

Una gomma cutanea terziaria più facilmente potrà ingannarci. Nella evoluzione clinica però, essa non si presenta sola, e dopo un periodo abbastanza lungo in cui ha l'aspetto di un nodulo profondo, ben delimitato, di colore rosso cupo, indolente, ricoperto talora da squame, può riassorbirsi lasciando una cicatrice più o meno appariscente, oppure rammollendosi al centro, passare allo stato di ulcera. La sua apertura a poco a poco si allarga, i bordi nettamente delimitati, di color rosso cupo, tagliati a picco, talora scollati, si infiltrano. Il fondo ricoperto da una membrana lardacea, gialla, aderente, costituita da connettivo necrosato e da detriti amorfi, si deterge lentamente.

La consistenza gradatamente aumenta. I margini duri elastici si rialzano, la cute circostante assume un colorito rosso rameico. Lasciata a sè si deterge e cicatrizza assai lentamente, residuando una cicatrice retratta, stellata, rossa.

È nota l'azione modificatrice che la cura specifica può esercitare sopra questa affezione, ma il voler subordinare la diagnosi alla cura e il fondarsi esclusivamente su una R. W. positiva, può essere molto pericoloso. Una buona indagine anamnestica sarà spesso il migliore aiuto alla diagnosi. Una difficoltà più grave ancora e talora insormontabile può presentare invece la diagnosi differenziale con il carcinoma, anche se Anger afferma che basta aver visto un solo caso di tubercolosi ulcerata per evitare assolutamente un errore nell'avvenire.

E la letteratura medica è ricca di errori in cui caddero osservatori illustri.

I caratteri che più comunemente vengono dati si riferiscono sia alla sede che alla forma dell'ulcera. Comunemente viene detto che il cancro delle labbra colpisce più spesso il labbro inferiore per lo più lateralmente alla linea mediana, oppure le commissure labiali e sulla linea che limita la cute dalla mucosa. Ma questo carattere è insufficiente, perchè le stesse sedi possono essere scelte dal processo tubercolare.

Il cancro si inizia come una vegetazione verrucosa poco sporgente, dura sulla quale si forma un'ulcera pianeggiante, a fondo ineguale, consistente, a margini rigidi, fittamente infiltrati dal tessuto neoplastico, oppure come una ragade, a margini duri.

Fournier insiste sulla durezza quasi cartilaginea del fondo dell'ulcera cancerigna, in contrapposto alla base molle, non infiltrata dell'ulcera tubercolare, base costituita dal granuloma che tende alla degenerazione.

Non si può negare a questo segno il grande valore che comunemente gli vien dato, ma dirlo patagnomonico può essere inopportuno, quando si pensi che una proliferazione connettivale limitante, dà talvolta lo stesso carattere all'ulcera tubercolare.

L'ulcera tubercolare può essere circondata da una specie di granulia che ne segna i margini (punti di Trelat) e che manca sempre nel carcinoma. La sua presenza quindi, quando si verifica, è un segno di grande importanza.

L'ulcera cancerigna ha tendenza ad estendersi, però restando sempre superficiale. Ulcere profonde si producono solo nelle forme midollari, in cui la rapida degenerazione degli elementi dà luogo allo sfacelo.

I margini rovesciati, coperti da mucosa livida, stirata, con piccoli vasellini tortuosi, sarebbero caratteristici per il cancro. Il fondo dell'ulcera cancerigna è grigio con bottoni poco sanguinanti e con la pressione lascia fuoriuscire zaffi epiteliali degenerati.

Nella forma midollare la metastasi ganglionare è costante e segue di poco la comparsa dell'ulcera. Sono affetti primi i gangli sotto mascellari e carotidei. Meno costante è la infiltrazione ganglionare nelle forme superficiali. I gangli si presentano generalmente duri ed isolati. Nella tubercolosi invece la adenopatia è costantemente tardiva, i gangli sono grossi e molli, facilmente si raggruppano a pacchetto, e contraggono aderenze con i tessuti vicini. Nella tubercolosi, dolori urenti generalmente provocati. Nel cancro dolori urenti e lancinanti, generalmente spontanei e con irradiazioni verso l'orecchio.

Però questi segni differenziali, già scarsi nel loro insieme, possono far difetto o non essere evidenti nelle forme iniziali, in cui più utile sarebbe un intervento. Di qui l'evidente necessità della biopsia.

Di aiuto potranno essere l'anamnesi e lo stato generale del paziente: inutile la ricerca dei bacilli nel fondo dell'ulcera mediante il raschiamento. Utilissima la prova biologica.

L'importanza tutta regionale della Leishmaniosi (bottone d'oriente, morbo di Breda); i caratteri clinici e l'evoluzione dell'actinomicosi e della sporotricosi, la rarità della blastomicosi sia nel tipo Buschke, come nel tipo Gilchrist e la facilità con cui ne vengono messi in evidenza i parassiti relativi ci dispenseranno da ricercare altri segni differenziali.

Ed allora, posta la diagnosi di affezione tubercolare, la nostra condotta sarà determinata, caso per caso, dalla gravità del processo, dalla sede, dalla possibilità di eseguire un intervento radicale, dal sintomo dolore, ostacolo funzionale talora importantissimo, ed infine e massimamente dalla primitività eventuale del focolaio, che ci si appalesa. Poichè se l'asportazione di un focolaio secondario, può essere utile per eliminare dolori, per diminuire la quantità di tossici circolanti nell'organismo, e può talvolta ridare un periodo di

floridezza insperata al paziênte, l'asportazione di un focolaio primitivo e ben localizzato, è doverosa.

Il principio del non intervento fondato sull'osservazione che la tubercolosi è una malattia che ha spiccata tendenza alla guarigione, od almeno alla localizzazione, ha dato agio nel passato alle manovre terapeutiche palliative più bizzarre. E così si è passati dalle cauterizzazioni con acido lattico di Danles e Senator, alle cauterizzazioni con aria calda di Hollander, con acqua bollente di Jannet, col termo-cauterio di Felizet, alle iniezioni sclerogene di solfato di zinco di Lannelongue. Anche la stasi alla Bier venne proposta e qualche successo vanta la Röntgen-terapia. Ma i risultati nulli e problematici ottenuti con la maggior parte di questi metodi scossero alquanto la fede dei sostenitori del non intervento.

La tubercolosi primitiva, come già ho detto, è la tubercolosi chirurgica per eccellenza.

E l'exeresi dovrà essere generosa, perchè il timore di sacrificare parti sane non ci esponga come nel caso nostro ad una continuazione del processo.

E dovrà essere anche precoce per riuscire veramente efficace. Perchè l'organismo troppo a lungo assoggettato all'azione di quel primo focolaio difficilmente potrà resistere ad una reinfezione.

Particolarmente dimostrativi sono a tale riguardo i casi di tubercolosi primitiva comunicati da Armestrong, da Bobbio, da Hanot, in cui a scadenza di mesi o di pochi anni si ebbero localizzazioni viscerali specifiche. È lecito sperare che una diagnosi precoce ed una cura adeguata possano anche evitare questi esiti lontani. Nella prognosi sarà però bene ricordare quanto scrisse il Trelat: nella tubercolosi i successi duraturi sono rari; frequenti gli insuccessi, e quindi innanzi ad essa sia prudente il medico.

***

Al mio Primario prof. Bobbio, che mi fu largo di consiglio, di aiuto e di amorevole incitamento, la mia più viva riconoscenza.

Torino, 4 giugno 1921.

BIBLIOGRAFIA.

ANZILLOTTI. *Sulla tubercolosi della lingua.* Clinica chirurgica, 1906.

BETTAZZI. *Ulcera tubercolare simmetrica della commissura labiale.* (Sez. Chir.), Policlinico, 1920.

BOBBIO. *Tubercoloma del labbro inferiore.* Riforma medica, anno 26, 1912.

DALLA VEDOVA. *Per la diagnosi della tubercolosi della lingua.* Policlinico, 1907.

DANLOS et PATHAUT. *Tuberculose vulvaire et leucoplasie.* Annales de dermatologie et siphylographie, 1905.

FULLE. *Tubercolosi primitiva della lingua.* Riforma medica, anno 1914.

GIOVANNINI. *Tuberculosi cutanea inoculata da un pettine.* Gazzetta medica italiana, 1902.

H. DÜRK. *Istologia patologica speciale.* 1903.

LUSENA. *Tubercolosi primitiva della lingua.* Clinica chirurgica, 1904.

PIO FOÀ. *Trattato di anatomia patologica,* 1920.

STROPENI. *Contributo alla prognosi ed alla cura della tubercolosi della lingua.* Policlinico, Sez. Chir., 1915.

Roma, 1923 - Tip. Cartiere Centrali. L. Pozzi, ed. resp

Anno XXX Roma, 15 giugno 1923 Vol. XXX-C (fasc. 6°)

IL POLICLINICO

SEZIONE CHIRURGICA

fondata da FRANCESCO DURANTE

DIRETTA DAL

Prof. ROBERTO ALESSANDRI

Direttore della R. Clinica Chirurgica di Roma

SOMMARIO

Il Policlinico *fa parte dell'Associazione internazionale della stampa e ne segue le norme.*

LAVORI ORIGINALI

I.

ISTITUTO DI CLINICA CHIRURGICA DELLA R. UNIVERSITÀ DI TORINO
diretto dal prof. sen. A. CARLE

Contributo al trattamento chirurgico del Megacolon

per il dott. GIORDANO GIACINTO, docente e aiuto volontario.

Il megacolon, vero o falso, altrimenti chiamato congenito od acquisito (Hirschsprung) secondo le cause cui conseguono, costituisce tuttora un'affezione a patogenesi alquanto oscura e discussa e per la cura della quale vennero proposti e praticati svariati interventi sia palliativi che radicali.

Avendo avuto occasione di osservare due casi in individui adulti, ciò non pertanto, a nostro giudizio, casi tipici di megacolon; e considerate le loro peculiari caratteristiche cliniche ed anatomo-patologiche, ci siamo decisi alla pubblicazione della presente nota, convinti di non essere inutili sopratutto per la parte riguardante il trattamento chirurgico, che sarà oggetto principale del nostro lavoro.

Diremo subito dei casi in esame.

CASO I. — A. Michele, d'anni 60, da Busca, agricoltore. Padre e madre morti in tarda età; due fratelli ed una sorella viventi e sani. Sofferse le comuni malattie esantematiche dell'infanzia. Fin da bambino soffre di stitichezza osti-

nata, non riuscendo ad avere benefizio di corpo spontaneamente che una o due volte al massimo alla settimana. Verso i 25 anni cominciò ad accusare distensione addominale ed impossibilitata emissione di gas.

Tale distensione addominale, che in genere non si accompagnava a dolori, aveva una durata varia da quattro a cinque ore magari fino a due giorni, e terminava con un'abbondante scarica di gas fetidi, sia spontaneamente, che in seguito a somministrazione di purganti energici o ad applicazioni di clisteri. In seguito a che subentravano dei periodi più o meno lunghi, (una settimana, uno-due mesi) durante i quali il paziente pur essendo affetto da stitichezza ostinata, riusciva ad ottenere benefizio di corpo ogni cinque o sei giorni. Le feci per solito normali non presentarono mai traccie di sangue. Condizioni generali discrete. Nell'aprile del 1900, trovandosi nei pressi di Buenos Ayres, la stitichezza si fece più ostinata del solito e si accompagnò poco a poco a violenti dolori colici con tumefazione progressiva dell'addome. Non avendo, come di consueto, avuto benefizio di corpo coi purganti e clisteri ripetuti, venne inviato d'urgenza in un ospedale ove fu operato di cecostomia con fuoruscita di un'enorme quantità di feci e di gas. I fenomeni di occlusione intestinale cessarono, e la stomia si ridusse, in un paio di mesi circa, ad una piccola fistola che si chiuse poi spontaneamente. L'ammalato asserisce che in seguito a tale intervento pur non essendo completamente scomparse la stitichezza e la distensione addominale, tanto che doveva sempre ricorrere all'uso dei clisteri, ebbe ciò nonostante un relativo benessere che gli permise di attendere alle sue occupazioni abituali fino verso la fine del febbraio 1914, epoca in cui la stitichezza, poco a poco, si fece nuovamente più ostinata del solito, e ricomparvero la distensione addominale, e, sebbene meno violenti, i dolori colici. Ritornò allora al paese natio ove venne sottoposto alle più svariate cure senza ottenere però alcun giovamento apprezzabile; anzi i suaccennati disturbi crebbero d'intensità ed essendo comparsi fenomeni di occlusione intestinale completa, venne alla nostra osservazione il 1° luglio 1914.

All'esame obbiettivo si riscontra un individuo di media statura, di costituzione scheletrica regolare, con masse muscolari e pannicolo adiposo poco sviluppati, aspetto sofferente, respiro affannoso, conati di vomito, temperatura 36,9, polso regolare piccolo e frequente (100-110). L'ammalato è in preda a violenti dolori colici che compaiono ad intervalli irregolari e sono specialmente localizzati al quadrante inferiore sinistro dell'addome. Alvo completamente chiuso, da 9 giorni, ai gas ed alle feci. L'addome è enormemente disteso, raggiunge una circonferenza di 162 centimetri, ed attraverso le sue pareti, che sono molto sottili, si vedono specialmente in alto ed a destra delle anse intestinali molto distese, di cui si possono chiaramente seguire le ondulazioni peristaltiche esagerate, durante le crisi coliche. Alla regione cecale notasi un'ampia cicatrice, postumo della pregressa operazione eseguita nel 1900. La tumefazione addominale non è uniforme, ma essenzialmente a spese della metà sinistra, ove si riesce facilmente colla palpazione a riconoscere l'esistenza di una specie di grosso cilindro, della larghezza di oltre un palmo, estendentesi dall'arcata crurale fino quasi all'arco costale sinistro. Dolente e di consistenza pastosa alla palpazione, esso risponde alla percussione con suono ottuso in basso e timpanico al terzo superiore. Per tutta la rimanente parte dell'addome si ha suono timpanico.

Scomparsa l'area di ottusità epatica. Non si riesce ad avvertire presenza di liquido libero.

La esplorazione rettale ci permette di constatare l'assenza di feci e l'integrità delle pareti del retto.

Coll'ascoltazione si avvertono borborigmi, più intensi al livello della fossa iliaca sinistra.

Negativo l'esame del torace.

All'esame delle orine si rinvengono urati e traccie di albumina.

Dinanzi a questa sintomatologia facciamo diagnosi di occlusione intestinale e decidiamo di praticare una laparotomia esplorativa.

In narcosi morfio-eterea si pratica un'incisione mediana longitudinale, sottombelicale. La parete addominale è molto assottigliata. Inciso il peritoneo

fuoriescono delle anse del tenue fortemente distese; isolate queste con delle compresse ci troviamo in presenza di una enorme dilatazione dell'S. iliaca, facilmente esteriorizzabile, causa la mancanza di qualsiasi sua aderenza cogli organi vicini, della grossezza di una coscia di adulto, a superficie liscia, con grosse appendici epiploiche, con le tenie visibili ancora in qualche tratto, la cui parte convessa si trova sulla linea mediana e nel piccolo bacino a livello del promontorio. L'ansa ectasica non presenta traccia di torsione, la sua parete è notevolmente inspessita ed indurita, dilatati e tortuosi i vasi del suo meso ed ingrossati i gangli linfatici. Attraverso alle sue pareti si palpano masse fecali poltacee. La dilatazione si arresta da una parte al retto che ha volume ed aspetto normale, e su cui non si avvertono ostacoli apprezzabili, e dall'altra al colon discendente che è alquanto più voluminoso della norma.

Nulla di speciale si rileva a carico degli altri visceri addominali, all'infuori di tenaci aderenze di tutto il cieco alla parete addominale.

Data l'impossibilità di ridurre l'ansa ectasica nell'addome senza svuotarla, e non volendo praticare un ano preternaturale, ci decidiamo, tenuto calcolo delle discrete condizioni del paziente che tollerava benissimo la narcosi, a praticare la resezione con anastomosi immediata. All'uopo, dopo aver convenientemente isolato il campo operatorio, applichiamo quattro lunghe e robuste pinze da intestino alle due estremità dell'ansa, e, dopo aver allacciato i vasi mesenterici, resechiamo. Sutura circolare termino-terminale a tre piani in seta. Prima di chiudere il peritoneo facciamo introdurre dall'ano un tubo di gomma lungo e grosso, che trasciniamo in alto, palpandolo attraverso l'intestino, al disopra della linea di sutura intestinale. Toeletta del peritoneo, e sutura a strati della parete.

Il decorso è discreto fino al terzo giorno, quando insorgono nettamente i sintomi della peritonite con esito letale in settima giornata.

All'autopsia parziale, praticata per concessione speciale dei parenti, si riscontra peritonite settica diffusa dovuta a disunione di alcuni punti di sutura intestinale.

Il segmento intestinale resecato ha una lunghezza di 47 centimetri, una circonferenza massima di 38 centimetri e di 7 centimetri circa alle due estremità rettale e colica. Sezionato si riscontra una enorme quantità di masse fecali parte indurite e parte poltacee di odore nauseabondo. La parete è notevolmente inspessita. La mucosa presenta le note di una spiccata infiammazione cronica, con numerose ecchimosi superficiali e piccole ulcerazioni atoniche.

Manca l'esame microscopico.

Caso II. — B. Angelo, d'anni 50, da Castagnole Piemonte, è inviato il giorno 4 aprile 1921 con diagnosi di occlusione intestinale. Gentilizio immune. Ha quattro figli viventi e sani. La moglie non ebbe aborti. Non ha sofferto malattie degne di nota. Fin dall'epoca della pubertà soffre di stitichezza ostinata, verosimilmente da spasmo, notevole distensione addominale e crisi coliche addominali, per cui ha sempre dovuto ricorrere all'uso di clisteri e di purganti.

A trent'anni emigra in Argentina. A 42 anni circa, mentre si trovava ancora in America, venne colto da tumefazione all'addome con forti dolori colici; alvo chiuso ai gas ed alle feci. Ricorse allora ad un medico, il quale, dopo tre tentativi di applicazione di clisteri, riuscì a liberarlo con fuoriuscita di una enorme quantità di gas e di feci puzzolenti. Ebbe in seguito altri fenomeni di occlusione, sempre domati con clisteri e purganti energici. Ora i fatti di occlusione completa durano da circa 8 giorni. L'ammalato ha un aspetto sofferente, respiro affannoso, vomiti alimentari, temperatura normale, polso piccolo e frequente (115-120); si lagna di violenti dolori colici ad intervalli.

All'esame del paziente si riscontra un individuo di forte costituzione, con masse muscolari ben sviluppate, pannicolo adiposo scarso, configurazione scheletrica regolare. Ciò che colpisce a primo aspetto è l'enorme distensione dell'addome, distensione che è asimmetrica essendo la tumefazione molto più spiccata alla metà sinistra. Sono nettamente visibili dei movimenti peristalcici a destra che si esagerano alla percussione. Non si riesce a percepire presenza di liquido libero nell'addome. Suono timpanico diffuso su tutta l'estensione

dell'addome salvo la zona di pertinenza del colon discendente dove può rilevarsi un suono ottuso. E sempre nella stessa zona, colla palpazione profonda, si riesce, sebbene con difficoltà, a percepire la presenza di una tumefazione rotondeggiante, dura, a superficie regolare e liscia, della grossezza di una bietola comune. Questa tumefazione non spostabile si percepisce anche all'esplorazione rettale, con la quale si riconosce pure che il retto non contiene traccie di materie fecali, che la mucosa è alquanto edematosa, ed infine la presenza di un ostacolo insormontabile a circa 12 centimetri dall'ano. Merita ricordare che di quest'ostacolo si era già supposto la presenza perchè coll'introduzione di una grossa sonda a più riprese, non si potè praticare il clistere evacuante.

Per tutti questi dati sospettiamo un megacolon dell'S. iliaca e pratichiamo provvisoriamente un ano cecale, in anestesia locale, in attesa di un processo risolutivo o di altri dati per una più precisa diagnosi e conseguente appropriato intervento. Aperto il peritoneo accanto ad una notevole distensione del cieco, ripieno di masse fecali poltacee, potè rilevarsi una maggiore distensione a carico della porzione terminale del grosso intestino estendentesi fino a contatto del cieco, e contenente una massa sferoide di consistenza dura. Dopo questo rapido esame, fatto a scopo diagnostico, il cieco viene suturato alla parete addominale, e poi subito inciso col termocauterio, dando esito ad un enorme quantità di gas e di feci di odore pestilenziale.

In seguito a che la distensione addominale è diminuita notevolmente tranne che nei quadranti inferiori e medio di sinistra. Cotesta diminuzione permette di circoscrivere meglio il tumore ricordato, e di riconoscerlo per un fecaloma. Poteva rilevarsi di fatto una mobilità totale della massa, soltanto maggiore in senso trasversale, anche quando l'ammalato veniva posto a bacino rialzato e una consistenza dura circoscritta a un corpo sempre più definibile. Feci e gas fuoriescono abbondantemente dalla fistola cecale: poco o nulla dall'ano. Insistiamo sopra questo dato clinico perchè inutilmente si è tentato di favorire un'evacuazione per via naturale, cosa che al malato era toccata invece ancora pochi giorni prima che si presentasse al nostro esame. Bene valutate coteste risultanze e avvalorandosi sempre più in noi il sospetto di una lesione a carico del colon, non potemmo non deciderci per un altro intervento più radicale e risolutivo: intervento che venne praticato a 24 giorni di distanza dalla prima operazione.

In anestesia morfio-cloroformica si procede alla laparatomia mediana sotto-ombelicale. Appena inciso il peritoneo si presenta il segmento terminale del crasso così dilatato, che può essere circondato solo per metà della sua circonferenza con entrambe le mani allargate. Possono darne un'idea la figure 1 e 2. Esso viene con tutta facilità esteriorizzato. Le sue pareti sono ben irrorate, notevolmente inspessite, malgrado l'enorme distensione, e non presentano fatti esteriori apprezzabili di natura infiammatoria. Nella sua parte inferiore contiene un voluminoso calcolo fecale (vedi figura 3), mobile, attraverso le pareti e che pertanto non si riesce a frantumare. Il retto ha volume ed aspetto normale, così pure il colon discendente ed il trasverso; la massa dell'intestino tenue non presenta rilievi degni di nota. Neanche esteriorizzando tutta quanta l'ansa ectasica si rinviene ostacolo di qualsiasi natura sul retto, cosa che più convinceva che si trattasse di lesione circoscritta all'S iliaca. Si potè allora decidere della resezione totale dell'ansa ectasica, non risultando nella fattispecie nè logico nè possibile altro intervento. Allora chiuso il peritoneo e la parete addominale attorno alle branche dell'ansa, disposta questa a canna di fucile, si pratica, dopo aver legato i grossi e tortuosi vasi del mesocolon, la resezione col termocauterio e s'introducono subito due grossi tubi di gomma in ciascun moncone.

Il paziente tollerò benissimo l'intervento. Lo sperone dell'ano colico venne poi eliminato con l'enterotomo del Dupuytren e l'ano cecale chiuso con un processo di plastica, dopo aver avuto la certezza che il circolo fecale aveva luogo senza alcun impedimento.

A più di un anno di distanza abbiamo avuto occasione di vedere il paziente: gode ottima salute ed ha beneficio di corpo quotidianamente, senza uso di purganti o di clisteri.



Fig. 1.
in basso l'estremità rettale.



Fig. 2.

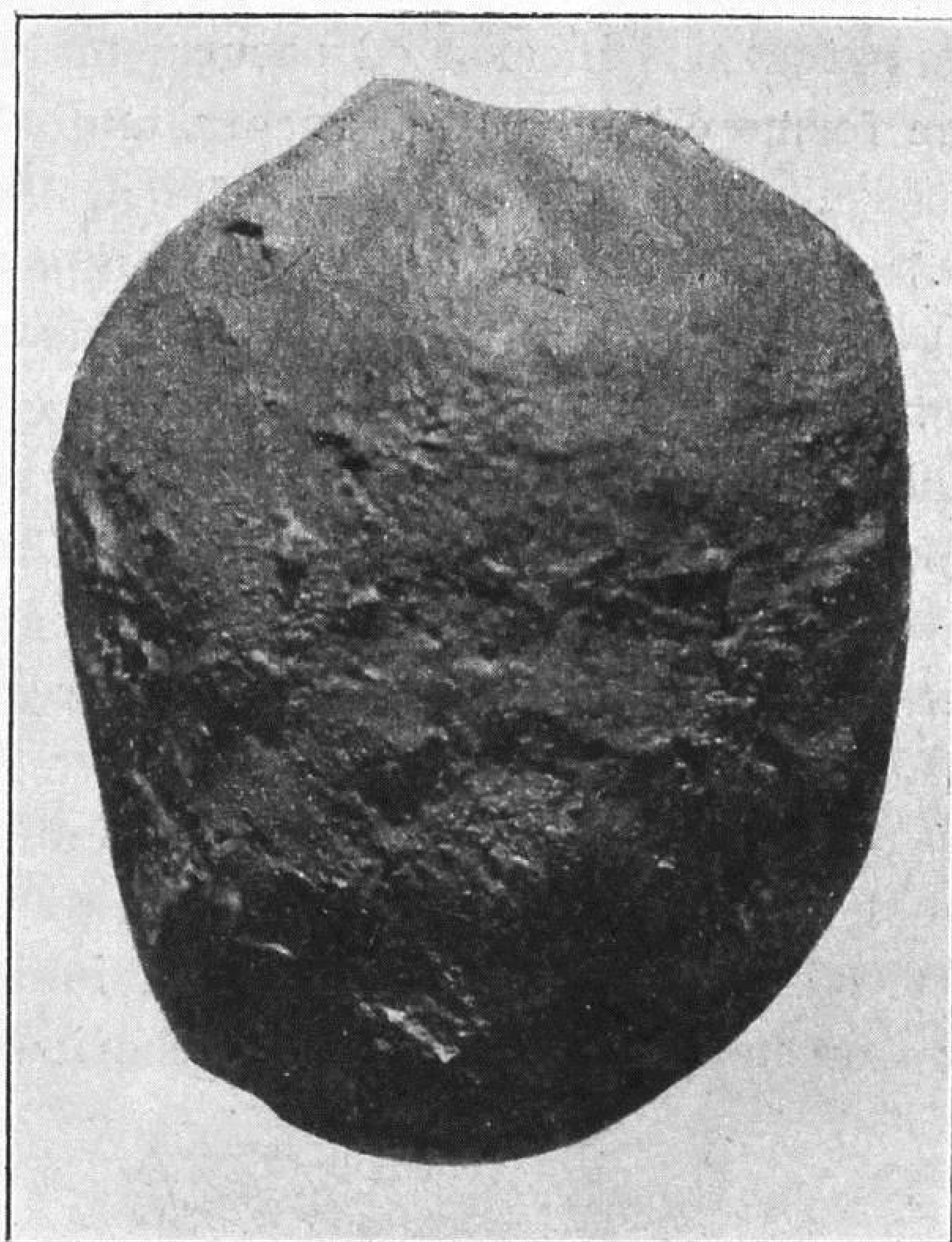


Fig. 3.

Il segmento resecato, di forma conica irregolare a larga base inferiore, è lungo 67 centimetri, ha una circonferenza massima di 41 centimetri ed una di circa 8 all'estremità rettale e di circa 6 all'altra. Inciso oltre ad una grande quantità di feci poltacee si riscontra il fecaloma ricordato (figura 3), a forma di pera e del peso di chilogrammi 2,100.

La mucosa presenta i caratteri di una spiccata infiammazione cronica. Notevole è lo spessore della parete, che in alcuni punti oltrepassa il centimetro. Si prelevano dei pezzi di parete e si fissano in alcool, formalina, e Zenker, indi si colorano con ematossilina-eosina, e van Gieson. All'esame istologico della parete si riscontra che il peritoneo e lo strato sotto-peritoneale hanno carattere pressochè normale. Così i due strati muscolari che si presentano soltanto di aumentato spessore. Pure ispessita la tonaca sottomucosa con evidente infiltrazione leucocitaria. Circa la mucosa rilevansi invece più evidenti fatti infiammatori, progressivi, a carico del chorion e regressivi a carico dell'epitelio. Questo risulta di fatto pressochè scomparso in tutta la sua estensione, mentre il chorion è sede di evidenti proliferazioni fibrocellulari, senza però che queste abbiano avuto sensibile azione sulle ghiandole della parete, le quali ancora risultano conformate e disposte normalmente.

***

Riassumendo noi ci troviamo in presenza, tanto in un caso che nell'altro, di una enorme dilatazione colica, limitata all'S. iliaca, ripiena di gas e di materie fecali e con fenomeni di occlusione che ha richiesto il nostro intervento.

Nel primo caso, recidivo ad una cecostomia praticata altrove, venne eseguita la resezione dell'ansa ectasica, con anastomosi termino-terminale, seguita da morte, in settima giornata per peritonite; nel secondo caso invece si fece in primo tempo una cecostomia seguita a breve distanza dalla colectomia in più tempi, con esito ottimo che dura da più di un anno.

Riservandoci di discutere più ampiamente sul trattamento chirurgico che, come già dicemmo, forma specialmente l'oggetto del nostro lavoro, una prima domanda che sorge spontanea dalla lettura dei nostri casi è questa: si tratta realmente di megacolon dell'S. iliaca?

Vediamo anzitutto che cosa intendano gli Autori per megacolon.

Diciamo subito che esso non ha ancora trovato una definizione concorde non solo in causa della sua patogenesi incerta ed oscura, ma eziandio in causa della proteiformità delle sue forme cliniche oggi ancora molto discusse; perchè se tutti riconoscono le forme congenite classiche (morbo di Hirschsprung) non tutti vogliono riconoscere la possibilità di un megacolon acquisito; non che essi possano sostanzialmente negare l'identità del quadro nosologico che caratterizza entrambi i casi (ectasia dell'ansa, sua maggiore lunghezza ed ispessimento delle sue pareti, replezione fecale), ma perchè essi fanno dell'origine dei medesimi una questione fondamentale e consentono di parlare di megacolon soltanto nei casi congeniti che si manifestano nella prima infanzia riservando agli altri la diagnosi di semplici occlusioni intestinali da cause varie (stenosi, tumori, fecalomi, ecc.)

Diremo più tardi del nostro convincimento. Rammentiamo intanto che Hirschsprung fu il primo a darci un quadro preciso e completo della malattia, considerando megacolon veri ed idiopatici tutte le dilatazioni del colon di origine congenita che si osservano nell'infanzia, non consecutive ad ostacolo mec-

canico al deflusso fecale e megacolon acquisiti o falsi le altre dilatazioni del colon. Di questa opinone sono pure Mja, Zoepfel, Cade, Rombier, Martin, ecc.

Perchè non tutti gli Autori che hanno seguito Hirschsprung, fino al megacolon congenito, non l'abbiano più seguìto per l'acquisito o falso, non sappiamo nè vogliamo dire. Soltanto non possiamo non rilevare che una parte, attaccata tenacemente all'origine congenita del megacolon, tende a riportare anche gli acquisiti della tarda età a malformazioni congenite, quali una lunghezza esagerata dell'ansa sigmoide (che conduce ad una torsione o ad un'inginocchiatura) o un restringimento congenito: queste condizioni anomali sarebbero la causa di un ostacolo alla canalizzazione, e quindi di una progressiva dilatazione (Versé, Marfan, Treves, ecc.).

Okinzyc ammette che il megacolon sia sempre dovuto ad una dilatazione che data dalla nascita e consecutiva ad un ostacolo meccanico sottostante, determinato da un volvolo fetale che si è ridotto.

Ed altri Autori (Konjetzny, Jacobi, ecc.) negano addirittura che convenga una divisione dei megacolon in veri e falsi, ritenendo che tutti dipendano da una identica causa anatomica.

Noi riteniamo conveniente ritornare al primitivo concetto di Hirschsprung ed alla sua chiara classificazione. Megacolon congeniti devono essere ritenuti quelli che riconoscono come causa malformazioni del segmento intestinale e che si manifestano precocemente nell'età infantile. Megacolon acquisiti o falsi tutti quelli dell'età adulta. Tuttavia facciamo rilevare che anche per questi così detti acquisiti, deve essere considerata come verosimile un'origine legata ad anomali condizioni dell'ansa che è sede della lesione, anomali condizioni che nel maggior numero dei casi costituiscono esse pure malformazioni congenite. Fra le due forme estreme di megacolon vero infantile e di megacolon falso o acquisito dell'adulto, verrebbe così a stabilirsi un legame eziologico, in quantochè l'una e l'altra forma troverebbero la loro prima causa in un vizio di sviluppo.

I nostri casi apparterrebbero, a nostro giudizio, ai megacolon ancora risalenti ad una causa congenita: ce ne dà ragione la loro sindrome clinica già ricordata e le loro caratteristiche nosologiche conformi ai casi di megacolon in adulti già noti in letteratura (un centinaio circa secondo Brohée). In tutti e due i casi infatti la stipsi ostinatissima è comparsa fin dalla prima infanzia, come pure la tumefazione all'addome, e sebbene i sintomi più imponenti, seguiti poi da veri periodi di occlusione, siano comparsi soltanto in età avanzata, ciò non toglie valore alla nostra ipotesi che i sintomi stessi risalgono primitivamente ad una causa congenita. Mancano inoltre nei nostri casi i segni clinici ed anatomici di un processo infiammatorio con esito di stenosi; e così pure è mancata la dimostrazione di ostacoli interni alla canalizzazione. In uno dei casi l'ansa ectasica conteneva esclusivamente feci poltacee: nell'altro caso conteneva oltre a feci poltacee un calcolo fecale, certamente non sufficiente per il suo volume ad essere considerato la causa della lesione.

Avendo noi potuto suffragare l'esame clinico col reperto operativo ed anatomo-patologico, possiamo credere che essi siano conseguiti a cause di in-

dole meccanica risalenti a malformazioni congenite dell'S. iliaca: non stenosi di qualsiavoglia natura, ma esagerata lunghezza dell'ansa e quindi grande mobilità della medesima. Secondo noi, causa questa anomala lunghezza, i due piedi dell'ansa si sono dovuti avvicinare, cubitandola pel peso acquistato in seguito ad accumulo di materia fecale, provocando congestione e stasi delle sue pareti ed infine inibendo o minorando soltanto i suoi movimenti peristaltici. Conseguentemente a che è dovuta succedere la nota enorme replezione fecale, causa a sua volta delle complicanze a carico dell'ansa medesima: ectasia, ipertrofia ed allungamento delle pareti, ecc. e del fecaloma stesso, ostruente, ricordiamolo, solo parzialmente il lume, e da considerarsi quale un accidente della replezione fecale medesima.

***

Diamo per note l'eziologia, la patogenesi, la sintomatologia, la diagnosi e l'anatomia patologica inerente al megacolon, facilmente riscontrabili in letteratura, e già riassunte brevemente, del resto, nella nostra precedente trattazione: ci soffermeremo invece nella cura che più da vicino ci interessa, passando in rassegna critica i varii metodi e dicendo delle nostre convinzioni acquisite attraverso i nostri casi.

***

La cura può essere medica o chirurgica. Avvertiamo subito che gli individui affetti da megacolon possono tollerare abbastanza bene la loro infermità senza presentare fatti di stercoremia, e senza crisi di occlusione completa od incompleta fino alla morte. Naturalmente essi devono essere sottoposti ad un regime speciale ed evitare ad ogni costo la stitichezza coll'uso giornaliero di clisteri. col massaggio addominale, e coll'uso di medicamenti.

Il clistere deve sempre essere somministrato con una sonda rettale molto lunga in modo da oltrepassare l'ostacolo quando esiste, e, giungere, se possibile, fino alla parte ectasica del colon. A volte per vincere la gomitatura prodotta dal sigma ectasico, è anche opportuno ricorrere alla posizione del Trendelenburg quando si somministra il clistere. Talora si sono avuti buoni risultati col clistere elettrico.

Il massaggio addominale sia esso manuale od elettrico, deve essere moderato ed eseguito sopratutto sul colon. Se coll'esplorazione rettale si riesce a palpare un tumore fecale, si cercherà di frammentarlo onde poterlo estrarre per le vie naturali.

Dei medicamenti; l'eserina e la stricnina associati ai comuni lassativi, hanno sovente dato buoni risultati; noi però limiteremmo l'uso dell'eserina ai soli casi in cui fossimo convinti che la stasi fecale fosse di origine paralitica; nessuno che non vede i danni che l'eserina potrebbe cagionare in casi di costipazione da spasmo. Sono da sconsigliarsi i purganti drastici.

Il trattamento medico che, secondo Tuffier, deve sempre essere tentato dal chirurgo prima di procedere a qualsiasi intervento, se ha dato dei risultati

incoraggianti, è però sempre un trattamento palliativo non potendo necessariamente agire sulla distensione, sull'allungamento ed ispessimento del colon leso.

Col trattamento chirurgico invece si hanno avuti risultati di gran lunga superiori. Il Danzinger che, nel 1907, ha riunito nella sua tesi 94 osservazioni di megacolon, riferisce i risultati seguenti:

Trattamento medico: mortalità 74.68 %; guarigione 13.5 %; miglioramento 7 %.

Trattamento chirurgico: mortalità 34.2 %; guarigione 60 %; miglioramento 5,8 %.

Il Löwenstein riporta il 66 % di mortalità per gli ammalati curati medicalmente, ed il 48 % per quelli curati chirurgicamente.

Il Ladd su 118 casi ci riferisce una mortalità di 67 col trattamento medico, e di 41 col trattamento chirurgico.

Terry su 95 casi trattati chirurgicamente riferisce soltanto una mortalità del 27 %.

Neugebauer riferisce che su 123 casi curati medicalmente si ebbe appena l'uno e mezzo per cento di guarigione.

Dowd in un'accurata statistica di 143 casi curati chirurgicamente, dall'anno 1908 al 1921, ci dà una mortalità del 28,7 %.

Brohée su 156 casi operati ne riporta 100 guariti, 38 morti e 17 insuccessi.

Miginiac su 27 casi di megacolon sigmoideo, operati in stato di occlusione completa, riferisce una mortalità del 25,2 %.

Come ben osserva il Dowd il termine trattamento chirurgico è assai elastico e comprende molti e svariati procedimenti, che noi enumeriamo nella seguente tabella tolta dal lavoro del Brohée e dalle sinossi del Caucci, con alcune modifiche ed aggiunte:

a) *Operazioni palliative.*

1. — Puntura intestinale.
2. — Valvolotomia
3. — Laparotomia { Semplice esplorativa. Con massaggio dell'intestino accompagnato o no da frantumazione delle masse fecali indurite; con detorsione del volvolo, ecc.
4. — Fistola stercoracea ed ano artificiale (colo-o tiflostomia).
5. — Colotomia.
6. — Entero-anastomosi . . . { Ileo-sigmoidostomia. Ileo-rettostomia. Tiflo-colostomia. Colo-Colostomia.

b) *Operazioni ortopediche.*

1. — Colonplicatio.
2. — Colopessia.
3. — Coloplastica del Perthes.

c) *Operazioni radicali.*

COLECTOMIE
- Addominali
  - con sutura immediata
    - processo di Volkmann e Paul
    - » » Baum-Schloffer
    - » » Wilms.
  - p. esteriorizzazione e resezione secondaria
    - processo di Volkmann e Paul
    - » » Mikulicz.
- Addomino-anale; (metodo dell'invaginazione).
- Addomino-perineale, (metodo di Pauchet).

a) *Operazioni palliative.*

1° *Puntura intestinale.* — È stata una delle prime operazioni praticata sul megacolon. Eseguita, sia attraverso alla parete addominale, sia preceduta da una laparotomia esplorativa, venne ben presto abbandonata in ragione sopratutto del pericolo che presenta per l'insorgere di una peritonite, senza contare che dal punto di vista pratico non può dare che un miglioramento di breve durata. È stata impiegata 5 volte con quattro casi di morte ed un miglioramento.

Quale tempo preliminare ad un intervento radicale, è stata applicata più volte per svuotare almeno in parte l'intestino ectasico ed a rendere così più agevoli le ulteriori manovre su di esso.

2° *Valvolotomia.* — La valvolotomia è un intervento che deve essere limitato a quei casi di megacolon in cui all'esame clinico si è riscontrata la presenza di una valvola a semiluna ad altezze varie fra il sigma e l'ano. Essa consiste nel sezionare, mediante un tagliente od un enterotomo simile a quello del Dupuytren, detta valvola che si oppone al passaggio delle feci. Proposta e raccomandata da Göbell, la valvolotomia venne eseguita per la prima volta da Martin. Quando la valvola risiede in basso, come nel caso di Lawen è facile, ma quando invece la valvola risiede in alto la sua tecnica è un po' più complicata, poichè allora si richiede un rettoscopio di grande dimensione, nel quale si possa introdurre uno speciale istrumento che porti ed applichi una particolare pinza che agisce alla guisa di un enterotomo. Questa si lascia in sito e si stacca poi da sè non appena sia avvenuta la necrosi dei tessuti. Generalmente non basta una sola applicazione, ma ne occorrono parecchie.

La valvolotomia venne applicata cinque volte con tre successi e due miglioramenti seguiti da recidiva.

3° *Laparotomia.* — Preconizzata da Brentano e Madelung che hanno ottenuto qualche successo. Può essere laparotomia esplorativa pura e semplice o completata in seguito da massaggio dell'intestino, da frantumazione delle materie fecali indurite, da detorsione del volvolo, seguita talora da pessia ed infine anche da introduzione bimanuale di un grosso tubo di gomma attraverso l'ano.

Dei venti casi che abbiamo potuto raccogliere in statistica si hanno: 10 guarigioni, 4 recidive, 6 casi di morte. In tutti questi casi la laparotomia era stata fatta a scopo diagnostico in ammalati con fenomeni di occlusione completa. Dei 4 casi di recidiva in due si era applicata la semplice detorsione del volvolo, non seguita da pessia, e negli altri due si era praticata la frantumazione e lo svuotamento delle materie fecali con introduzione bimanuale di un tubo di gomma attraverso l'ano.

Quanto ai dieci casi di guarigione soltanto sei che sono stati seguiti per un lungo periodo di tempo si possono considerare come reali.

4° *Fistola stercoracea ed ano artificiale.* — La fistola intestinale e l'ano contro natura praticabili nella fattispecie sul cieco e sul colon, malgrado la loro apparente benignità hanno dato dei risultati cattivi: 66.8 % di mortalità, secondo il Neugebauer, 59 % secondo il Dowd, 15 di morte, sui 23 casi operati e raccolti da noi in statistica.

Ciò lo si deve oltrechè alla gravità dei casi, anche alla sua difficile esecuzione dovuta alla enorme distensione addominale e alla più facile conseguente tendenza dell'ansa ad esteriorizzarsi, e alla friabilità delle sue pareti che più rende difficile la sutura. Appunto per i cattivi risultati ottenuti, venne da Finney proposta ed eseguita la appendicostomia, intervento certamente più benigno e più rapido, la cui utilità è però assai problematica perchè permettendo soltanto fuoruscita di piccolissime quantità di feci, non riesce ad impedire che la maggior parte di queste ristagnino con formazione di calcoli fecali e probabili conseguenti ulcerazioni delle pareti intestinali.

L'enterostomia quindi viene giustamente da tutti gli Autori, considerata come un'operazione di urgenza, ed il primo tempo di un intervento più complesso. Si discute ancora se essa debba essere praticata sul cieco oppure sul colon discendente. Nella maggior parte dei casi essa è stata eseguita sul cieco essendo questa la sede che si presta ad ogni eventualità; nei casi in cui si può fare una diagnosi precisa di megasigma il Perthes consiglia di eseguirla a sinistra sul colon discendente anzitutto perchè può illuminarci sulla presenza o meno di una valvola intestinale; e, aggiungiamo noi, anche perchè esclude quel tratto di intestino che sarebbe obbligato a movimenti antiperistalcici per il suo svuotamento, quando essa fosse praticata sul colon trasverso o ascendente.

5° *Colotomia.* — La colotomia praticata da Brook, Tuffier ed altri accompagnata da estrazione del fecaloma, quando esiste, è intervento che teoricamente sembra rispondere a tutte le esigenze chirurgiche; in realtà però la sua applicazione non ha dato i risultati che si speravano, poichè, quando essa venne praticata, ha dato, secondo il Guinard, due morti e tre insuccessi su cinque casi operati. Risultati migliori si sono avuti invece quando ad essa vennero associate la pessia e la colonplicatio: a quest'ultima categoria appartengono infatti i pochi casi di guarigione. Su 15 casi riscontrati in letteratura abbiamo appena cinque guarigioni, tre casi di recidiva, e sette casi di morte.

6° *Entero-anastomosi.* — Tentata per la prima volta da Bureau, l'entero-anastomosi ha lo scopo di creare l'esclusione del segmento colico dilatato sia

unendo l'ileo col sigma colico (ileo-sigmoidostomia del Giordano D.) o col retto (ileo-rettostomia) sia il cieco col sigma colico (tiflo-colostomia) ed infine due segmenti del colon dilatato (anastomosi colo-colica). Non diciamo della retto-colostomia, perchè tentata una sola volta con esito infausto e di meno facile, quasi eccezionale, applicazione.

L'ileo-sigmoidostomia è stata eseguita sia colla tecnica descritta dal Giordano D. mediante sutura o coll'uso del bottone, sia impiantando il tenue sul colon pelvico, dopo averlo sezionato. Essa però, a parte il fatto, comune del resto alle altre entero-anastomosi, di lasciare nel cavo addominale una enorme sacca ripiena di materie putride, ha il grave inconveniente di derivare molto scarsamente le materie fecali, e di esporre il paziente ad una diarrea talora ribelle.

Non buoni risultati ha dato l'ileo-rettostomia. E se teoricamente migliore appare la tiflo-colostomia (più propriamente tiflo-sigmoidostomia) che conservando la valvola ileo-cecale viene a preservare il tenue dal reflusso delle materie fecali e sopratutto dei gas, anche questa praticamente, non si è dimostrata adatta per la derivazione totale del circolo colico; e neanche la tiflo-sigmoido-anastomosi ad Y proposta dal Lardenois ed Okinzyc, operazione di tecnica lunga e non facile.

Lo stesso dicasi della anastomosi intersigmoidea (colo-colostomia), avendo pure essa dimostrato un potere derivativo insufficiente, essendosi nella maggioranza dei casi dovuto ricorrere alla colectomia. Di 43 casi raccolti si ebbero: 26 casi di guarigione, 5 insuccessi e 12 casi di morte. La morte avvenne in tutti i casi per peritonite. Abbiamo detto che i casi guariti ammontano a 26, ma in realtà essi sommano appena a 14, essendosi dovuto negli altri intervenire successivamente colla resezione colica.

b) *Operazioni ortopediche.*

1° *Colonplicatio.* — La plicatura dell'intestino crasso ideata e studiata sperimentalmente dal Parlavecchio ed applicata nell'uomo pei primi da Bastianelli P. e da Romano, venne eseguita da sola oppure associata alla colotomia, alla pessia ed alla ileo-sigmoidostomia. Sembrerebbe che tolta la dilatazione debba venire soppressa l'espressione principale del morbo, ma se alcuni buoni risultati (5 guarigioni su 12 casi) depongono a favore di questo metodo, resta il fatto di numerosi insuccessi (7 casi su 12) che lo hanno posto in discredito, come del resto aveva previsto già il Bastianelli R. fin dal 1904. In realtà essa non è un'operazione radicale, ma sintomatica soltanto, curando una sola manifestazione patologica e lasciando inalterata la causa della malattia.

2° *Colopessia.* — Ideata ed eseguita da Woohmer e da Roux la colopessia praticata per fissazione dell'intestino dilatato vuoi in basso alla fossa iliaca o più in alto a livello dell'angolo colico, oppure alla parete addominale anteriore (Schwartz), venne generalmente impiegata nel megasigma sia in casi di volvolo onde impedirne la recidiva, sia quando l'ansa aveva tendenza ad inginoc-

chiarsi. Su 15 casi registriamo dieci insuccessi e soltanto 4 casi di guarigione duratura. Secondo Neugebauer la mancanza di risultati duraturi sarebbe dovuta al fatto che a poco a poco le aderenze create si rilassano, cedono permettendo al volvolo e all'inginocchiamento di ripetersi.

3° *Coloplastica.* — Quest'intervento che consiste nel resecare la piega dell'intestino che agendo da valvola impedisce il passaggio delle feci dall'alto in basso e nella successiva plastica, venne praticata due volte dal Perthes con un caso di guarigione ed uno di morte per peritonite. Nel caso con esito di guarigione si trattava di un ragazzo di 15 anni affetto da megasigma, in cui essendosi praticato un ano contro natura sul colon discendente, si vide che mentre il liquido iniettato dall'ano aveva libero corso per l'ano contro natura, iniettato da questo non sortiva per l'ano naturale. La causa della retenzione del liquido era dovuta ad una piega della parete formante valvola sul punto di unione del retto col colon pelvico; colla resezione del tratto di intestino piegato si ebbe la guarigione stabile.

c) *Operazioni radicali.*

(Colectomie).

La colectomia, o resezione colica, totale o parziale, costituisce l'intervento più completo e più radicale, ma anche il più grave e difficile.

Tra tutte le operazioni praticate per megacolon è quella che è stata più frequentemente eseguita. Resecata l'ansa potrà stabilirsi nella stessa seduta la continuità intestinale tra gli estremi di resezione e richiudere il peritoneo: è questo il processo ideale di colectomia, o colectomia ad un tempo, o processo di Reybard. Oppure proceduto in primo tempo allo svuotamento dell'intestino ripieno di feci e di gas, mediante una fistola stercoracea, si esegue, in secondo, la resezione colica seguita immediatamente dall'anastomosi ed in terzo tempo la chiusura dell'ano. È questo il processo di Baum-Schloffer, cosidetto di colectomia in tre tempi.

Il Wilms pratica la fistola stercoracea e la resezione colica nella stessa seduta.

Per abbreviare la durata dell'operazione ed evitare nello stesso tempo una infezione peritoneale per insufficienza di suture si può, in primo tempo, fare la colectomia, fuori dell'addome richiuso, formando un ano preternaturale cogli estremi di resezione, ed in secondo provvedere alla chiusura dell'ano: è questo il procedimento di colectomia a due tempi di Volkmann e di Paul.

La resezione può anche non eseguirsi subito, ma dopo un periodo più o meno lungo di esteriorizzazione dell'ansa (vorlagerungs Methode di Mikulicz).

Un altro procedimento che è l'inverso del precedente è quello di Hochenegg-Langemak: in un primo tempo si esegue l'anastomosi fra le branche afferente ed efferente del tratto ammalato, ed in secondo la resezione del segmento escluso.

Quando la sutura intestinale non sia agevole o possibile potrà ricorrersi all'anastomosi per invaginazione che, interessando la porzione inferiore del colon pelvico, potrà essere favorita con l'uso del tubo rettale. Questo metodo è noto anche col nome di colectomia addomino-anale, di Gretow o di Perthes che ne modificarono successivamente la tecnica. Impiegato una volta dal Perthes con successo: tale metodo presenta a nostro giudizio un punto debole consistente in ciò che il peduncolo mesenterico, penetrando fra i due cilindri della parte invaginata, si oppone ad una perfetta adesione delle superfici sierose.

Accenniamo infine al metodo di Pauchet, altrimenti chiamato addomino-perineale, eseguito felicemente in una ragazza di 20 anni affetta da megacolon sigmoideo, con compartecipazione del retto: tutto il sigma ed il retto vennero asportati per via addominale e perineale combinate, impiantando un ano, abbastanza continente, nel perineo.

I casi da noi consultati di resezione colica ammontano ad ottanta con cinquantanove guarigioni, un caso di miglioramento, due recidive, e 18 morti. La mortalità più elevata appartiene ai casi di megacolon in stato di occlusione completa. Per quanto concerne il metodo impiegato, senza soffermarci lungamente a fare una statistica, possiamo dire in linea generale che soltanto rare volte venne eseguita la colectomia in un solo tempo, essendosi quasi sempre praticato alcuni giorni prima una fistola cecale per svuotare l'intestino. I migliori risultati si sono avuti con l'esteriorizzazione dell'ansa dilatata seguita da resezione immediata e formazione di un ano; infatti essa esclude una infezione peritoneale e rende possibile uno svuotamento radicale dell'intestino. Nella resezione ad un tempo si ha il 27 % di mortalità, mentre in quella in più tempi appena il 12 %. Qualche volta infine la resezione venne eseguita dopo che erano stati tentati invano altri interventi, quali la detorsione di un volvolo dell'S iliaca, seguita o no da pessia, la colostomia, la anastomosi colo-colica, ecc.

Nella quasi totalità dei casi la colectomia è stata praticata per megacolon del sigma o del colon discendente; soltanto tre volte essa fu totale, e sono i casi di Wagner, il cui paziente è morto per embolia, 32 ore dopo l'operazione, di Duval, che all'estirpazione quasi totale del colon fece seguire una anastomosi fra il ceco ed il retto, con esito in guarigione, e quello di Pauchet, che dopo una resezione per megasigma, avendo avuto una recidiva, praticò la colectomia totale seguita da guarigione definitiva.

***

Di tutti gli interventi ricordati, dai più semplici ai più gravi, praticati in bambini ed in adulti, ne diamo una tabella di 219 casi, con la quale potrà più praticamente giudicarsi del valore rispettivo degli interventi in esame.

	Casi	Guariti	Recidive	Morti
Puntura intestinale	5	0	1 miglior.	4
Valvolotomia	5	3	2	0
Laparotomia	20	10	4	6
Ano artificiale e fistola stercoracea	23	3	5 stazionari	15
Colotomia	15	5	3	7
Coloplastica del Perthes	2	1	1	0
Entero-anastomosi	43	26	5	12
Colonplicatio	12	5	7	0
Colonpessia	14	4	10	0
Colectomia	80	59	1 miglior. 2 stazionari	18
Totale	219	116	41	62

Diciamo subito che noi abbiamo voluto riferirci ai maggiori interventi, essenziali cioè, non agli accessori o preparatori, questi portandoci a troppo lunga e non conclusiva disamina. Anche dobbiamo dire che questa statistica operatoria non deve essere considerata in senso assoluto, essendo i casi operati differenti sia riguardo all'età ed al sesso, sia riguardo allo stato degli ammalati nel momento dell'intervento, non escluse le peculiari condizioni patologiche dell'ansa dilatata, di complicanze varie per l'intervento in sè e per l'esito dell'intervento medesimo.

***

Di tutti i numerosi metodi e processi ricordati quale dovrà scegliersi, necessariamente in confronto alla gravità dei casi? Crediamo che, con Pauchet, possano farsi i seguenti quesiti:

1) innanzi tutto se il megacolon dovrà sempre essere operato;

2) secondariamente come dobbiamo regolarci allo stato di occlusione incompleta;

3) in terzo luogo come dobbiamo regolarci allo stato di occlusione completa.

Al primo quesito il Pauchet risponde senz'altro sì, perchè, secondo lui, il megacolon costituisce un'infermità che obbliga il paziente a ricorrere continuamente all'uso di clisteri, perchè ingenera stercoremia cronica, ed infine perchè evita una possibile crisi di occlusione acuta o la formazione di un volvolo. In realtà a noi pare che il Pauchet sia un po' troppo intervenzionista. Pure ammettendo che vi siano dei casi con sintomi di stercoremia cronica, con tutte le sue conseguenze, in genere vediamo che il paziente sopporta abbastanza bene, per diecine di anni, la malattia senza che le sue condizioni generali di salute ne soffrano sensibilmente. Quante volte all'autopsia di individui morti in età avanzata, per una malattia qualunque, si è riscontrato un megacolon, e ciò nonostante essi non avessero mai avvertito sintomi da parte

del loro intestino ectasico! E poi ancora conosciamo noi il numero effettivo dei casi di megacolon e comparativamente il numero delle loro complicanze? Pur non volendo negare che il megacolon sia un'infermità grave, tuttavia, essendo essa compatibile in un gran numero di casi con una esistenza sopportabile, non possiamo ammettere che essa reclami sempre un intervento operatorio. Secondo la nostra opinione l'intervento dovrebbe essere limitato a quei casi di megacolon accompagnati da occlusione acuta o subacuta, ed in quei casi di stercoremia grave.

Circa la seconda domanda dovendo deciderci come comportarci nei casi di occlusione incompleta, seguendo l'ottimo consiglio del Tuffier, riteniamo che sia buona pratica prima ricorrere alla somministrazione di clisteri ripetuti; e soltanto quando non si abbiano avuti risultati discreti, si potrà passare all'intervento chirurgico, che dovrà anzitutto tenere conto delle condizioni generali del paziente e che varierà secondo lo stato della lesione riscontrata ad addome aperto. Così ad esempio, potrà procedersi allo svuotamento dell'ansa con manovre manuali o mediante l'introduzione di un grosso tubo attraverso il retto; altrimenti, riscontrandosi una plica valvolare, potrà farsi tanto la valvolotomia che la coloplastica del Perthes; o tentarsi una plicatio, e, esistendo volvolo, una colopessi o magari una entero-anastomosi, meglio ancora una resezione, la quale rappresenta senza dubbio il trattamento che ha dato i risultati più brillanti. Essa che è andata guadagnando terreno soltanto in questi ultimi anni coi progressi della tecnica, è giustamente considerata dalla maggioranza degli AA. moderni, come il procedimento di scelta, intervento ideale nel trattamento del megacolon, sia esso parziale o totale.

Circa il terzo quesito infine, cioè nei casi di occlusione completa, complicata o meno da stercoremia grave, i pareri dei chirurghi sono tuttora divisi: alcuni, quando le condizioni generali lo consentono e quando non è stato possibile fare più precisa diagnosi, preconizzano la laparotomia esplorativa ed eventualmente curativa; altri ritengono miglior partito procedere subito ad una fistola intestinale, approfittando dell'incisione per fare un'esplorazione sommaria che in alcuni casi ha servito a porre il diagnostico e riservandosi gli interventi successivi. Così fu del nostro secondo caso, la cui diagnosi potè confermarsi dopo la praticata cecostomia, mettendoci in grado di attuare la cura migliore.

Alle enterostomie si è imputata una forte mortalità, ed invero se noi guardiamo le statistiche essa è assai elevata (15 morti su 23 operati), ma se, riferendoci ai singoli casi, escludiamo quelli in cui fu praticata quando vi era gangrena, o quando venne eseguita sul colon dilatato (la sutura, come è noto, riesce sempre malagevole e per la friabilità delle sue pareti e per la facilità con cui esso tende ad esteriorizzarsi), e consideriamo soltanto quelli in cui venne praticata sul ceco, noi vediamo che i risultati sono di gran lunga superiori, toccando una mortalità appena del 6 %.

Oggigiorno sembra tuttavia che la tendenza dei chirurghi si sia schierata per la laparotomia esplorativa ed eventualmente curativa. Le operazioni più di frequente praticate, quali le anastomosi, le pessie, la colostomia, hanno

dato in genere cattivi risultati; risultati di gran lunga superiori ai precedenti si sono invece avuti col metodo della esteriorizzazione e resezione immediata dell'ansa ectasica, seguita dalla formazione di un ano contro natura in situ. Del resto, se si pensa che, decisi a fare la laparotomia, non appena inciso il peritoneo ci si trova dinanzi ad un'ansa mostruosa, che esce dal ventre come per esplosione e la cui riposizione è impossibile, si comprende facilmente come la soluzione più pratica e più logica sia rappresentata dalla resezione con formazione di un ano, vi sia o no gangrena: resezione che sopprimendo un'ansa mostruosa ed eliminando immediatamente e radicalmente l'occlusione completa, non potrà non costituire l'intervento più idoneo e più rispondente a tutte le esigenze del caso.

Conforme a questa tesi noi crediamo che alle colectomie sarà riservato in avvenire un più largo uso.

BIBLIOGRAFIA.

1. NEUGEBAUER. *Ergebnisse der Chirurgie und Orthopädie,* vol. 7, pag. 598. Con bibliografia quasi completa dei lavori comparsi sull'argomento fino al 1913.
2. BARRINGTON WARD. The British journal of Surgery, Tomo I, pag. 345.
3. BASTIANELLI PIETRO. Policlinico, Sez. pratica, anno 1905.
4. BENSAUDE e SORREL. Archiv. des maladies de l'app. dig. et de la nutrit., n. 1, anno 1914.
5. BROHÉE GEORGES. *Scalpel,* vol. 48, pag. 1137, 1921.
6. CALDESI. Gazzetta degli ospedali e delle Cliniche, anno 1913.
7. CAUCCI ALBERTO. *La chirurgia del cieco e del colon.* Roma, «L'Universelle». Imprimerie Polyglotte, 1921.
8. COZZOLINO O. *La diagnosi radiologica del megacolon congenito.* Radiologia medica, anno 1920.
9. ID. Società medica di Parma, Seduta 11 aprile 1919.
10. CHIOSSONE F. Riferito in «Journal de Chirurgie», vol. XVI, pag. 657.
11. COSTANTINI. Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche, 1920.
12. DOWD. Annals of Surgery, 1921, vol. 74.
13. FAGO MATTEO. Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche, 1913
14. FISCHER. Riferito in Z. f. die Ges. Ch., vol. 1, pag. 42.
15. FRANK LUDWIG. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg., vol. 26, pag. 39, 1912.
16. GAYET et PATEL. Lyon Chirurgicale, vol. V, 1911.
17. GIORDANO D. *Compendio di Chirurgia operatoria italiana,* pag. 370.
18. GOEBEL FRITZ. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg., vol. 32, pag. 498, 1920.
19. GRÉGOIRE e P. DUVAL. Riferito nel «Journal de Chirurgie», vol. X, pag. 371.
20. M. GUIBÉ. Riferito in «Journal de Chirurgie», vol. XVI, pag. 539.
21. HOFMANN. Deutsch. zeitschr. f. Chirurg., vol. 161.
22. JOHNSON PEER. Boston med. a. surg. journal, vol. 184.
23. JOSSELIN DE JONG. Jarhrb. f. Kinderheilk., vol. 96.
24. JOSSELIN DE JONG e PLATEMGA. Riferito in «Journal de Chirurgie», vol. XVII, pag. 513
25. LADD. Riferito in Zentralorgan. f. d. Gesamt. Chirurg., vol. XXI, pag. 177.
26. MACHELL H. Riferito in Zentralblatt f. d. Gesamt. Chirurg., vol. III, pag. 785.
27. MAGLIANI ITALA. Rivista di Clinica Pediatrica, vol. XVIII.
28. MAUCLAIRE. Bull. et mém. de la Soc. de Chir. de Paris, vol. 39, anno 1913, pag. 108.
29. MIGINIAC. Archives des Maladies de l'Appareil Digestif et de la Nutrition, vol. XI, pag. 22.
30. NAVARRO A. Riferito in «Journal de Chirurgie», vol. X, pag. 613.
31. POPPER J. Riferito in Zentralorgan f. G. Ch., vol. XII, pag. 44.
32. PATEL. Annal de Gynécologie et d'Ostétrique
33. PAUCHET V. Riferito in «Journal de Chirurgie», vol. XVII, pag. 514.
34. ID. Paris chirurgical, 1920, tomo XII, pag. 321.
35. ID. Soc. Méd. de Picardie, gennaio 1913.

36. Petrivalsky J. Archiv. f. Klinische Chir., 1908, vol. LXXXVI, pag. 318.
37. Poeschel. *Dissertation.* Freiburg, 1913.
38. Porte. Tesi di Parigi, 1913.
39. Provinciali. *Pediatria,* vol. 29, pag. 209.
40. Retzlaff. Berlin. Klin. Woch., anno 1920, pag. 319.
41. Sorel. Riferito in «Journal de Chirurgie», vol. VII, pag. 727.
42. Speese John. Riferito in Z. f. d. G. Chirurgie, vol. VII, pag. 462.
43. Sundholm A. Riferito in «Journal de Chirurgie», vol IX, pag. 224.
44. Schiassi B. *La resezione del colon.* Annali Italiani di Chirurgia, 1922, anno I, fasc. 4-5.

II.

Sezione Chirurgica dell'Ospedale Morgagni in Forlì

Artrite suppurativa della sinfisi pubica in puerperio

per il prof. Sante Solieri, chirurgo primario.

La infermità, di cui è oggetto questa nota, è senza dubbio di rara osservazione, giacchè nei trattati classici di patologia e di terapia chirurgica se ne trova appena cenno ed in quelli di ostetricia, che ho a disposizione, non ne è parola, mentre mi è riuscita infruttuosa ogni ricerca bibliografica sull'argomento. D'altra parte nella mia pratica ospitaliera di oltre un ventennio, prima di quest'anno, non mi era occorso di vedere malate di tal genere, e colleghi primari e medici condotti, che ho potuto interpellare, tutti hanno negato di avere avuto in cura pazienti colla sintomatologia che loro ho descritto.

Non mi sembra quindi superfluo rendere di pubblica ragione questi due casi clinici, perchè la insorgenza tumultuosa della malattia in pieno periodo puerperale non può a meno di mettere in serio imbarazzo il medico pratico, che giungerà alla diagnosi soltanto conoscendo la sindrome clinica ed eseguendo un esame metodico ed attento della donna.

Osservazione I. — S. M., di anni 26, coniugata, da S. Martino Villafranca (Forlì).

Il giorno 6 del mese di aprile 1922 la donna si era sgravata di un feto a termine con parto regolare, nè precipitato, nè troppo laborioso, senza notevole emorragia. Non era primipara, chè, sposa da 4 anni, aveva partorito felicemente altre due volte dopo gravidanze normali. Anche l'ultima gravidanza era stata buona. Il medico, esaminate le urine, non aveva riscontrata albuminuria. Non vi erano state di recente tonsillite, foruncolosi, nè altre localizzazioni settiche nell'organismo.

Il giorno successivo al parto la donna era stata colta da brivido violentissimo con accensione febbrile sino a 40° e dolore assai vivo localizzato alla sezione inferiore del ventre. Tale dolore si irradiava anche ai genitali esterni ed alle coscie. Al mattino successivo la febbre ebbe una notevole remittenza per riaccendersi ancora nel pomeriggio; il dolore, anzi che calmarsi, si fece più intenso. Nessun disturbo della minzione. Il medico curante, allarmato che potesse trattarsi di infezione puerperale, pregò la famiglia di invitare me a consulto. Vidi la donna nel 4° giorno di puerperio.

Esame obbiettivo. — La malata si presenta accesa in viso con labbra e lingua aride. Ha superato da poco un brivido estenuante durato mezz'ora:

polso frequente (115), ma ritmico e regolare; temperatura 39,8°. Alla ispezione del ventre nulla di straordinario, l'utero è contratto e raccolto in armonia col periodo del puerperio, leggermente dolente alla palpazione. Fegato e milza nei limiti normali, regioni renali bene palpabili. Dolentissima invece è tutta la sezione più bassa dell'addome, comprendente le regioni del pube e degli inguini. Non appare alla regione pubica tumefazione notevole od arrossamento cutaneo, molto più che l'osservazione è mascherata dai peli. La donna tiene gli arti inferiori distesi e ravvicinati; invitata a flettere le coscie, dice di non potere per dolore troppo acuto che sente in fondo al ventre ed alla regione antero-interna delle coscie stesse. Eseguendo in via passiva la flessione degli arti la donna grida per lo spasimo: riescono pure penosissime le manovre adatte per renderci conto dello stato delle articolazioni coxo-femorali, che tuttavia appaiono libere. In ispecie provoca dolore alla regione degli adduttori ogni manovra di abduzione e rotazione esterna degli arti inferiori. Mi sorge allora il sospetto che un processo flogistico possa essere localizzato alla sinfisi pubica ed, in base all'anatomia ed alla fisiologia, dirigo l'esame per sincerarmi di questo. Ripetendo la palpazione con metodo e con pazienza, invitando la donna ad essere calma ed a precisare (man mano che premevo con un dito solo) la sede del maggior dolore, riuscii a determinare che, in mezzo ad una zona di irradiazione piuttosto estesa, il punto più squisitamente doloroso era proprio sulla sinfisi pubica. Praticai successivamente queste manovre: pressione concentrica sulle creste iliache, pressione eccentrica sulle creste medesime a livello della s. i. a. s., urto simultaneo sui trocanteri. Ognuna di esse provocò alla donna dolore acutissimo localizzato alla sinfisi pubica. Ripetuti anche i movimenti delle coscie, constatai che dolorosi erano appunto quelli in cui si mettevano in azione i muscoli aventi inserzione sul pube e la cui contrazione tendeva a forzare la linea della sinfisi e cioè gli addudori, il retto interno ed il pettineo. Completò l'esame la esplorazione vaginale combinata. Da essa risultò che l'utero era in fase di involuzione normale, che gli annessi non erano ingrossati, nè dolenti, che i fornici erano normali; la lochiazione era di quantità, colore e odore regolare. Ma un segno assai dimostrativo fu posto in evidenza: nell'atto di procedere all'esame con due dita introdotte in vagina, la paziente ebbe ad un certo punto un sussulto ed un grido di dolore, e non seppi in sul primo per quale ragione. Ma la donna spiegò bene, dicendo che il pollice mio, rimasto di fuori, le aveva, nel momento che io spingevo a fondo le dita, provocato un dolore terribile alla parte superiore della vulva premendo *contro l'osso*.

Stabilii così nettamente la diagnosi di *artrite acuta suppurativa della sinfisi pubica* e consigliai iniezioni endomuscolari di argento colloidale, ed applicazione di vescica con ghiaccio alla regione pubica. Ritenni superflue irrigazioni vaginali. Avvertii il curante e la famiglia essere molto probabile la formazione di una raccolta purulenta, che avrebbe potuto avere estrinsecazione alta verso lo spazio del Retius od in basso verso i genitali esterni.

La paziente sotto la sorveglianza del suo medico eseguì le cure prescritte ed ebbe un periodo di miglioramento della sintomatologia dolorosa e della temperatura, poi la febbre risalì nuovamente ed il dolore si diffuse più in alto nella regione ipogastrica. Comparvero anche sofferenze vescicali, cioè pollacuria dolorosa. Per ciò la malata fu mandata in ospedale.

Entra il 19-4-1922. La donna appare meno sofferente che all'epoca in cui io l'avevo veduta: la temperatura oscilla fra 37° e 38°, il polso tra 90 e 100; i movimenti degli arti sono dolorosi, ma non provocano più grida di spasimo. Le condizioni della regione soprapubica invece sono modificate, poichè essa è fatta tumida ed alla palpazione è dolente non solo sulla sinfisi, ma anche più in alto per circa un palmo trasverso. Si apprezza fluttuazione profonda all'ipogastrio, che ancora più evidente è colla esplorazione combinata dalla vagina. Si stabilisce cioè la presenza di una raccolta purulenta nello spazio del Retius. La siringatura praticata non modifica notevolmente lo stato della regione. La lochiazione intanto è quasi cessata e l'utero è bene involuto.

All'esame delle urine leggera albuminaria senza cilindri jalini o granulosi. Normali i restanti organi dell'addome e del torace.

Operazione 23-4-1922. — Narcosi eterea. Incisione sulla linea mediana nella regione pubica e soprapubica. Aperta la linea alba tra i piramidali e l'aponeurosi posteriore dei m. retti, si dà esito ad una abbondante raccolta di pus cremoso giallo-verdastro che occupa lo spazio del Retius. Detersa la sacca ascessuale, si esplora col dito la regione e si apprezza che l'articolazione sinfisaria è aperta in tutta la sua altezza e che le superficie ossee dei corpi del pube che la costituiscono sono scoperte e scabre. Previa causticazione con soluzione di cloruro di zinco al 10 %, la cavità viene zaffata.

Il decorso postoperatorio fu molto semplice: al secondo giorno la temperatura era già caduta per non più ritornare, anche i dolori locali ed agli arti inferiori scomparvero ben presto. La secrezione dalla sacca ascessuale fu abbondante per circa otto giorni, poi diminuì rapidamente. In decima giornata la malata fu trasportata in famiglia ed affidata al suo curante; in trentesima lasciò il letto completamente guarita. Riveduta di recente, gode ottima salute; non le sono rimasti dolori al pube nella deambulazione, nè in qualsiasi altro movimento del tronco o degli arti inferiori.

Osservazione II. — I. S., di anni 28, coniugata, da Imola.

L'11 agosto 1922 la donna partorì un feto a termine dopo gravidanza buona. Il parto ed il secondamento, per testimonianza della levatrice, non si allontanarono per nulla dalla più assoluta regolarità. La donna aveva partorito anche due anni avanti felicemente un bimbo, che poi era morto dopo tre mesi per meningite. Nessuna malattia nè manifestazione settica, sia pure di poca importanza. Il giorno successivo al parto la puerpera accusò dolore acuto alla regione del pube, che si diffondeva alle coscie; brivido violento e rialzo termico sino a 39°. Il giorno dopo i dolori erano intensificati tanto che ogni movimento degli arti inferiori era impossibile, la temperatura fra 39° e 40° sempre accompagnata da brividi. Fui chiamato per consulto nel 3° giorno. Dichiaro subito che riscontrai con mio stupore, per la ripetizione a breve scadenza di un caso così raro, una sintomatologia tutto affatto simile a quella che già avevo osservato pochi mesi avanti nella donna di cui alla osservazione prima: lo stesso aspetto sofferente ed infezioso della malata, lo stesso dolore acuto fisso alla sinfisi pubica con irradiazione all'ipogastrio, ai genitali esterni ed alle coscie, la stessa impossibilità per dolore a compiere i movimenti di flessione e di abduzione delle coscie, lo stesso risentimento nelle manovre fatte sulle ossa del bacino, lo stesso fenomeno caratteristico alla esplorazione vaginale. Anche qui la lochiazione era normale, come pure normali erano l'utero ed i genitali interni. La temperatura era a 39,5°, il polso a 110, ritmico, regolare. Nulla a carico degli altri visceri addominali e toracici. Urine raccolte per siringatura con tracce di albumina.

La donna, di costituzione scheletrica regolare ed in condizioni generali buone, non era stata mai ammalata ed aveva gentilizio negativo.

In base alla diagnosi enunciata di *artrite pubica suppurativa* prescrissi anche qui cura di ghiaccio localmente ed argento colloidale per via ipodermica; misi in prognosi la probabile formazione di una raccolta ascessuale. A distanza di 15 giorni la paziente mi è inviata in ospedale. Entra il 31-8-1922. Una lettera del medico narra che la paziente aveva continuato ad avere sempre febbre con leggera remissione mattutina, che i dolori si erano fatti più tollerabili alle coscie, ma che da parecchi giorni si erano intensificati ai genitali esterni, che sulle grandi e piccole labbra erano anche tumefatti. Era comparsa anche difficoltà e dolore nella minzione.

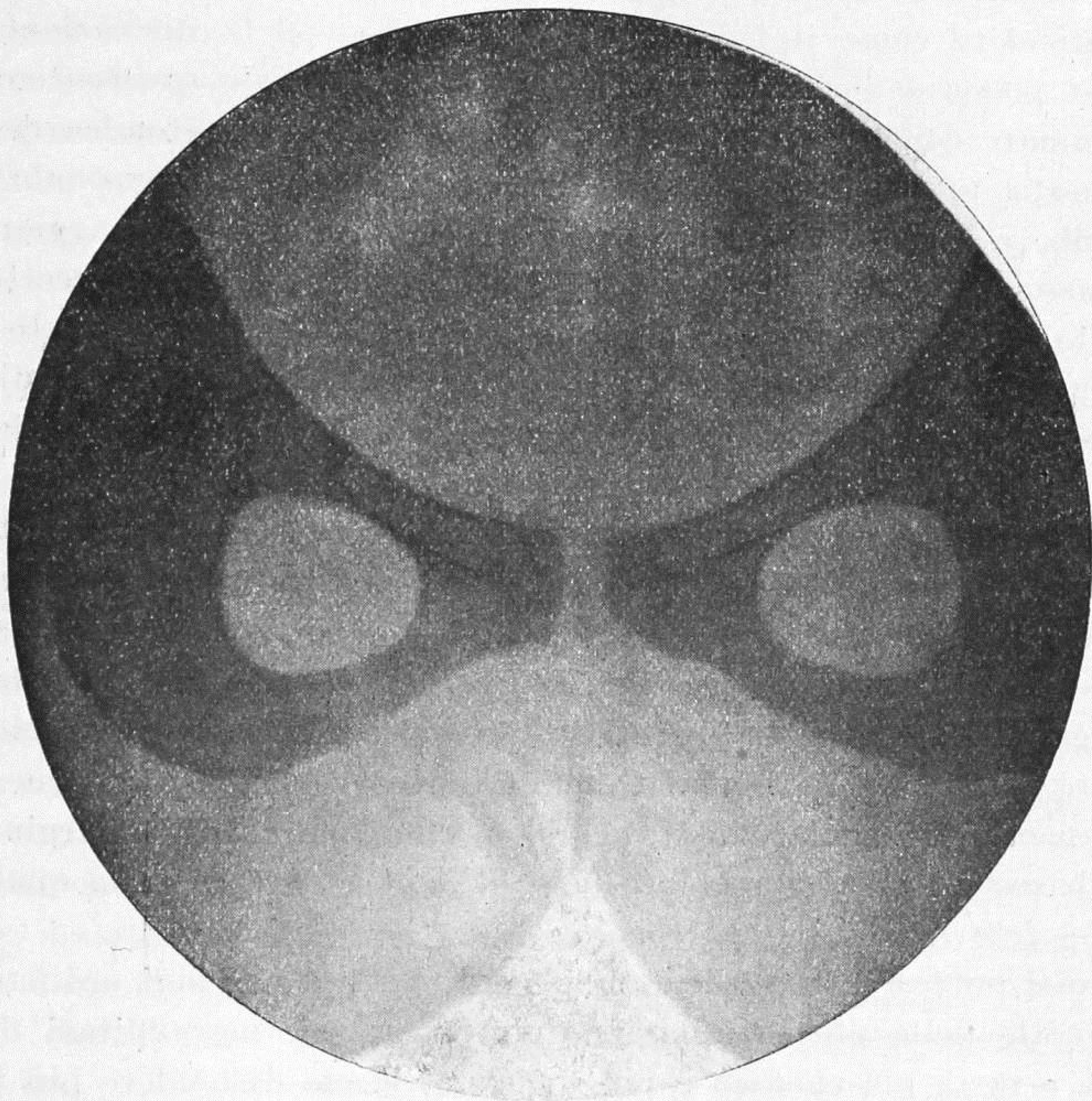
All'*esame obbiettivo* si constatano appunto i genitali esterni edematosi ed arrossati in ispecie nel solco fra grande e piccolo labbro. L'edema si estende anche alla parete superiore vaginale, per cui la esplorazione è resa difficile e dolorosa: è quasi cessato ogni scolo lochiale. La regione soprapubica è pure tumida e dolente alla pressione. Caratteristico il fatto che, facendo compressione sopra una delle grandi labbra, mentre un assistente tiene il palmo della mano aperta a comprimere la regione ipogastrica, si apprezza l'onda di fluttuazione sull'altro labbro. Se l'assistente toglie la mano, il fenomeno non si apprezza più. Da ciò poteva dedursi che una raccolta purulenta

si era formata attorno alla sinfisi pubica nello spazio del Retius, e che, ad entrambi i lati del legamento sospensore del clitoride, si era fatta strada lungo i bulbi nello spazio cellulare delle grandi labbra.

Il restante esame somatico fu negativo.

Operazione 1° settembre 1922. — Narcosi eterea. Incisione bilaterale fra grande e piccolo labbro vulvare: si dà esito ad una abbondante raccolta di pus cremoso giallo-verdastro. Si raccoglie in provetta sterile pus per l'esame bacteriologico. Svuotata la sacca, esplorando col dito indice, si giunge sino in contatto della sinfisi pubica, che risulta aperta colle superficie articolari ossee scoperte e scabre. Di sotto al pube si giunge sino nello spazio del Retius da entrambe le incisioni chirurgiche, attraverso le quali si applica drenaggio capillare di garza.

Il decorso postoperatorio fu buono; in 2ª giornata la donna era senza febbre. La secrezione purulenta decrebbe rapidamente sino ad esaurirsi del tutto verso la decima giornata. Per i primi giorni soltanto si ricorse al cate-



terismo. Verso la 8ª giornata vi fu leggera flebite della grande safena destra, ma senza seguito molesto; si ripresero allora per pochi giorni iniezioni di argento colloidale. La operata lasciò il letto in 16ª giornata e la sezione chirurgica in 19ª. Ora è del tutto ristabilita; nessun disturbo ha rimasto nella deambulazione, nella minzione, nelle funzioni sessuali.

L'esame bacteriologico del pus dette come risultato stafilococco piogene aureo in coltura pura. Prima che lasciasse l'ospedale, l'operata fu sottoposta ad esame radiografico (vedi figura). La sinfisi pubica appare diastasata, con le superfici ossee allo scoperto. Ritornerò più avanti sopra alcuni dettagli della radiografia.

***

Passo ora a trattare sinteticamente la nosografia.

Perciò che si riferisce alla *etiologia*, vi è senza dubbio la localizzazione di

germi piogeni nella articolazione (intesa questa per ora con termine generico), la quale si trova menomata nelle sue resistenze in seguito al traumatismo del parto. Nell'uno dei due casi miei, in cui si è fatto l'esame bacteriologico, l'agente infettivo è risultato lo stafilococco piogene aureo; ma non è escluso che anche altri germi possano essere causa diretta del processo flogistico, come in genere è noto avvenire per tutte le suppurazioni delle articolazioni e delle ossa. Che io sappia però non si ebbe con frequenza speciale artrite puru lenta della sinfisi nel decorso della polmonite, bronco-polmonite influenzale o no, del tifo, della flebite in puerperio. Il che starebbe a provare che altri germi, che sono piogeni solo in circostanze speciali (diplococco, b. di Eberth, ecc.), non hanno sicuramente parte di maggiore importanza dei piogeni comuni.

Le questioni che sono legate alla *patogenesi* appaiono di interesse notevole.

Per intendere come il meccanismo del parto con la distrazione violenta della sinfisi possa determinare in essa un *locus minoris resistentiae* è necessario richiamare con un certo dettaglio la costituzione anatomica della sinfisi stessa. Questa articolazione è una anfiartrosi (*Anatomia normale*. Testut). Ciascun pube è fornito in dentro di una faccetta ovale col maggior asse diretto in basso e indietro, lunga circa 30 m/m e larga 15. Le faccette pubiche rugose nello scheletro sono allo stato fresco ricoperte da uno strato di cartilagine jalina spessa da 1 a 3 mm. Tra i due pubi si interpone un disco fibro cartilagineo dello spessore di circa 3 mm., il quale si compone di due porzioni: una periferica dura e resistente e l'altra centrale, di dimensioni variabili. molle, espansa e che presenta per lo più una cavità irregolare. *Questa cavità è più considerevole nella donna che nell'uomo e nella donna aumenta gradatamente nella gravidanza a spese della porzione periferica.* Oltre questa cartilagine, che può costituire come un legamento interosseo, l'articolazione ha quattro legamenti periferici, distinti in anteriore, posteriore, superiore ed inferiore. Fra questi i più robusti sono l'anteriore e l'inferiore. Questo, detto anche legamento triangolare o sottopubico, compone col suo margine concavo rivolto in basso una arcata regolare (*arcata pubica*), attorno alla quale si flette la testa del feto durante il parto.

La sinfisi pubica non possiede movimenti nelle condizioni ordinarie, ma la cavità centrale della fibro-cartilagine interossea, già ingranditasi durante la gravidanza e fatta più elastica e più soffice, si lascia distendere più facilmente ed in alcuni casi nel momento del parto può permettere un leggero allontanamento dei due pubi, onde si ha un ampliamento del cavo pelvico e dei due stretti. Non è improbabile che, sotto la pressione eccentrica del feto che attraversa il cingolo pelvico, avvengano lesioni più che microscopiche, quali ematomi nella compagine della sinfisi o lacerazioni di fibre legamentose, ecc. Queste lesioni possono costituire il substrato anatomico della localizzazione dei germi. Occorre tuttavia osservare che i parti anormali (che sono tutt'altro che infrequenti) sia prolungati sia precipitosi, sia che abbiano richiesto applicazione di forcipe od altre operazioni ancora più laboriose e traumatizzanti, quasi mai hanno come complicanza morbosa una artrite della sinfisi pubica. Ond'è che si dovrebbe ammettere in casi particolari una costituzione anato-

mica della sinfisi atta ad essere in modo speciale traumatizzata nell'atto del parto. Ed ancora parrebbe che più facilmente dovesse l'artrite del pube osservarsi nelle primipare; entrambe le donne da me osservate erano invece pluripare. Il pensiero che prima si presenta riguardo alla *porta di entrata* dei germi infettivi è che debba essere nella superficie cruenta endouterina lasciata dal distacco placentare, e potrà anche essere. Però debbo far notare che nell'una e nell'altra delle mie osservazioni non solo non ci fu infezione della matrice ma neppure degli annessi e dei parametri e che la involuzione dell'apparecchio genitale interno puerperale si espletò nella norma più assoluta, non ostante la contiguità di sì grave processo suppurativo. Altrettanto può dirsi per abrasioni o lacerazioni del tubo vaginale e della vulva. Ond'è che può forse ritenersi più probabile la porta di entrata in sede diversa più lontana, vuoi le tonsille, l'apparecchio urinario, che bene spesso non è asettico nelle vie escretrici delle donne gravide, la colecisti, l'intestino, piccoli focolai suppurativi cutanei, ecc. Il fatto di non avere riscontrato lesioni suppurative o infettive pregresse od in atto nelle mie due ammalate non esclude che possano essere esistite, non rilevabili o per la loro poca entità o per la sede obsoleta.

I rapporti della sinfisi pubica coll'apparecchio linfatico delle regioni finitime e con quello generale rende più ammissibile la localizzazione dei germi per la via ematica anzi che per quella linfatica. L'insorgenza stessa della malattia con brivido intenso, ed il suo decorso, l'aspetto delle pazienti fanno pensare ad un vero stato setticoemico.

Per ciò che si riferisce alla *anatomia patologica* un quesito mi sono posto e cioè se la localizzazione dei germi piogeni sia primitiva nella cartilagine interarticolare e nella lacuna interarticolare o piuttosto nel tessuto osseo spongioso pararticolare: artrite suppurativa cioè primitiva o secondaria ad osteomielite iuxtarticolare, a simiglianza di ciò che suole spesso accadere in altre grandi articolazioni? Per rispondere esaurientemente sarebbe necessario avere a disposizione un pezzo anatomico prelevato dal cadavere di persona decessa per tale malattia; può tuttavia soccorrerci la biopsia e la osservazione radiografica. Intanto, per il risultato dell'esame diretto fatto, è certo che in entrambi i casi il disco cartilagineo interosseo era andato distrutto. Non tanto nella prima delle mie due inferme, in cui il dito potè esplorare solo dall'alto attraverso il Retius, quanto nella seconda, in cui la esplorazione fu più completa dal basso della sinfisi, ebbi la impressione che nella parte inferiore del corpo del pube sinistro l'osso verso la superficie articolare fosse eroso e presentasse una escavazione a nicchia, come se un focolaio di osteomielite avesse lasciato una cavità anfrattuosa. Esaminando la radiografia eseguita, si osserva che, mentre il margine osseo che delimita a destra la sinfisi è netto e quasi rettilineo, il margine sinistro invece è irregolare in ispecie nel tratto inferiore, dove la sostanza ossea è rarefatta ed il margine sfugge obliquamente, tracciando una linea spezzata verso la branca montante. Tutto l'apparecchio cartilagineo appare distrutto, come la biopsia aveva posto in evidenza. In questo caso adunque sembrerebbe che la sostanza ossea in prossimità della sinfisi sia

stata la sede primitiva del male, se pure non si voglia ammettere che il processo suppurativo abbia invaso in quel punto secondariamente l'osso, cosa in vero poco probabile.

È naturale che la sede della raccolta purulenta debba essere nello spazio del Retius, perchè ivi il pus incontra la minore resistenza per aprirsi la via e raccogliersi. Molto maggiore resistenza presenta verso basso il robustissimo legamento sottopubico. Nel secondo mio caso, in cui la raccolta si era fatta strada pure verso i genitali esterni, non era andato distrutto il legamento sospensore del clitoride, il quale, prendendo inserzione alta, oltre che al pube, anche alla linea alba, era rimasto come sepimento divisorio fra le due colate di pus, che erano scese lungo i bulbi vulvo-vaginali sino a fare bozza nel solco interlabiale di ogni lato.

Nella *sintomatologia* il fenomeno dominante è il dolore alla regione ipogastrica, però la donna non riesce a localizzarlo con precisione sul punto di origine, stante la sua violenza, la irradiazione dalla regione pubica sia in alto verso il ventre sia in basso verso i genitali e la radice delle coscie. È soltanto colla palpazione sistematica fatta con un dito che si riesce a localizzare in corrispondenza della sinfisi. Caratteristico il fenomeno della provocazione ed esacerbazione del dolore nei movimenti di abduzione delle coscie e nella pressione eccentrica fatta sulle creste iliache, manovre che tendono ad aprire la sinfisi pubica, e la compressione concentrica sulle creste iliache e sui trocanteri, la quale tende a chiudere la rima della sinfisi. Più tipico ancora è, come si è visto, il *fenomeno del pollice* durante la esplorazione vaginale, cioè il dolore provocato dalla pressione del pollice sotto la sinfisi nel momento in cui si affondano l'indice e il medio per la esplorazione vaginale.

L'aspetto generale della malata, la febbre preceduta da brivido, la frequenza del polso, l'aridità della lingua, la leggera albuminuria, non sono dissimili da ciò che si osserva in tutti i processi infettivi.

Abbiamo visto che in primo tempo non vi sono disturbi a carico della minzione: disturbi di tal genere si hanno solo quando si manifesta l'esito, che nelle due nostre osservazioni è stato costante, cioè l'*ascesso periarticolare*. La formazione della raccolta purulenta, se va unita a rialzo della temperatura in secondo tempo, è tuttavia accompagnata da una certa attenuazione del dolore, che molto è più intenso e lacerante quando il processo suppurativo sta ancora chiuso dall'apparecchio legamentoso periarticolare. La estrinsecazione della raccolta purulenta si fa verso lo spazio del Retius, in cui può rimanere circoscritta, dando segno di sè con tumefazione dell'ipogastrio e fluttuazione profonda attraverso la parete addominale fatta *bombée*, oppure diffondersi in basso sotto il pube, dando tumefazione dei genitali esterni ed estrinsecandosi nel solco fra grande e piccolo labbro, con fluttuazione evidente, la cui onda può con adatta manovra trasmettersi dall'uno all'altro lato della vulva attraverso lo spazio del Retius. La partecipazione al processo flogistico dei genitali interni non si è avuta in nessuna delle nostre due osservazioni.

Per quanto concerne la *diagnosi*, senza dubbio la maggiore difficoltà è in confronto della *infezione puerperale*, sia per la comunanza nell'una e nell'altra

infermità del quadro generale infezioso, sia perchè la esplosione della malattia si ha nei primi giorni dopo il parto, proprio quando suole col brivido esplodere il temibile quadro della infezione puerperale. Vale alla elucidazione del dubbio il rilievo dei sintomi che ho sopra descritto e la constatazione della buona involuzione della matrice, dello stato normale degli annessi, dei parametri e del Douglas e dello scolo normale dei lochi. Quando in secondo tempo si forma la raccolta purulenta, la sede determinata di essa ed il suo facile rilievo non possono dare luogo ad errore.

I dolori esistenti alle coscie e la impossibilità conseguente di muovere gli arti inferiori potrebbero far pensare ad *artrite suppurativa dell'anca,* ma è sufficiente questo rilievo che, se nei movimenti degli arti inferiori si evita, specialmente nell'atto della flessione, con molta prudenza l'abduzione, gli altri movimenti (flessione, adduzione) sono possibili senza che sia impressa al bacino alcuna oscillazione e sono indolori. Altrettanto può dirsi per quanto si riferisce ad eventuale *coxalgia reumatica,* nel qual caso si avrebbe anche a breve scadenza la manifestazione dolorosa in altre articolazioni. Credo superfluo insistere sulla diagnosi differenziale colla *cistite* e colla *ischialgia.*

La *prognosi* ritengo debba essere riservata, essendo la localizzazione purulenta nella sinfisi espressione di uno stato infettivo grave, che può complicarsi evidentemente con altre manifestazioni a carico dei genitali interni, di visceri parenchimali, dell'endocardio, del rene, ecc. L'esito favorevole avuto in queste mie due osservazioni non autorizza ad essere ottimisti.

La *cura* deve essere diretta anzitutto a combattere il processo infettivo generale. Io mi sono trovato bene usando l'argento colloidale per iniezioni endomuscolari, come sono solito adoperare con risultato soddisfacente nelle più svariate forme di infezioni chirurgiche. Credo si possa tuttavia adoperare con vantaggio la sieroterapia a base polivalente o la eteroproteinoterapia. Per ciò che si riferisce agli organi genitali in via di involuzione puerperale non ho fatto, constatata la loro integrità, alcun trattamento, evitando le irrigazioni vaginali per non portare germi in alto verso l'utero con la corrente ascendente del liquido e raccomandando solo diligente pulizia dei genitali esterni; vigilanza sul rene, sull'endocardio, sul miocardio. La cura chirurgica dell'ascessó perisinfisario consiste nella oncotomia, che può essere fatta dalla via alta cioè ipogastrica o dalla via bassa cioè dai genitali esterni nei solchi interlabiali della vulva. La indicazione all'una piuttosto che all'altra via è data dalla esteriorizzazione della raccolta purulenta più evidente verso l'ipogastrio od i genitali: si tenga presente tuttavia che la sede principale della collezione purulenta non può a meno in ogni caso di essere lo spazio del Retius. La via alta ha, in confronto della via bassa, diversi svantaggi e cioè quello del drenaggio poco facile, perchè indiretto e della possibile ernia secondaria ipogastrica. La via bassa ottiene un drenaggio facile, rapido e completo, che porta a sollecita guarigione: però ha l'inconveniente di inquinare di pus i genitali esterni e l'ostio vaginale con pericolo per la matrice puerperale e di rendere, almeno per i primi giorni, necessaria la siringatura con pericolo di infezione della vescica. È da notare ancora che la incisione fatta sul lato interno del grande labbro

apre con tutta facilità molte lacune venose appartenenti ai bulbi vulvo-vaginali, rendendo possibile la assunzione di germi nel circolo di ritorno coi pericoli a ciò inerenti. Noto pure che fu nella inferma, in cui si intervenne dalla via bassa, che si ebbe flebite nel decorso postoperatorio, non grave nel caso specifico, ma che può avere decorso lungo, molesto e non scevro a sua volta di complicanze temibili.

III.

Ospedale Maggiore San Giovanni in Torino.
Sezione Chirurgica diretta dal prof. dott. L. Bobbio

Sopra un caso di trapianto di tumore ovarico su una cicatrice laparotomica

per il dott. G. Villata, assistente volontario.

Il caso clinico, che mi vien concesso di illustrare, mi dà occasione di raccogliere e di esporre in breve spazio alcune note sugli innesti sperimentali dei tumori.

Questi vennero eseguiti fra animali di specie differenti (eteronimi) ed animali della stessa specie (omonimi); pochi autori trapiantarono anche tumori maligni in persone affette da neoplasmi inoperabili, e non risulta con certezza che si siano eseguiti innesti di tumori maligni in uomini sani.

I trapianti di tumori eseguiti in animali di specie differente da quella del portatore, furono iniziati nel 1840 da Langenbeck, che iniettò in un cane per via endovenosa, masse cancerose umane sospese in siero di sangue e ne ebbe dopo due mesi, all'autopsia, sulla superficie del lobo inferiore dei due polmoni, due, tre nodetti di struttura carcinomatosa, ed una'altra massa grossa come un fagiuolo nel lobo medio del polmone di destra.

Follin e Lebert, Weber, Gujon, Durante (1), sia con iniezione endovenosa di succo di carcinomi umani, sia con questa iniezione associata ad iniezioni sottocutanee praticate in cani, cavie, conigli, ebbero la produzione di masse cancerigne nel cuore, nel fegato e nei polmoni.

Lang (12) iniettò alcune goccie di una poltiglia di melanosarcoma umano nella milza di un cane, che venne a morte dopo un mese e mezzo per cachessia, e vi si trovarono depositi di pigmento nero verdastro, per lo più libero, ma in parte intracellulare.

Jurgens in tre successive comunicazioni (1895-1898) e Van Bambecke (1892) esposero risultati positivi di inoculazioni di materiale sarcomatoso umano nei conigli e nei ratti.

Lewin (3), da un cancro ovarico primitivo umano impiantato nel peritoneo di un cane, ebbe noduli, che innestati in una seconda generazione di cani si riprodussero; da questi si ebbero innesti positivi, sia per via intraperitoneale, che per via endovenosa, in una terza e successivamente nella quarta

e quinta. I tumori ottenuti dal trapianto non si presentavano però mai con i caratteri istologici del cancro, ma avevano l'aspetto di tumori di granulazione, pure essendo stata negativa la ricerca batterioscopica e culturale di microrganismi.

Ma contro questi risultati e non citando i casi incerti, stanno le esperienze di Billhrot, Wiss, Schwenninger, Fischi, Pawlowschy, Cazin, eseguite in collaborazione con Duplay, che non solo non videro mai la formazione di tumori in seguito a trapianti o ad inoculazioni di tumori maligni umani, ma taluni hanno constatato l'assorbimento completo delle masse di sarcomi parvicellulari e di melanosarcomi inoculati, oppure che i prodotti neoplastici inseriti nei tessuti degli animali da esperimento, perdevano ogni vitalità e morivano o che infine producevano nel tessuto ospite circostante, vuoi una reazione più o meno intensa, come un corpo estraneo qualunque, vuoi un tessuto di granulazione, che scompariva dopo un periodo di tempo più o meno lungo insieme col tessuto impiantato.

Perez (4) ha prelevato noduli endoteliomatosi, da un individuo affetto da endotelioma della scapola con metastasi multiple e li ha innestati nei ratti e nei topi. Nella maggioranza di quelli, ha verificato la formazione di noduli voluminosi, nei visceri addominali con metastasi all'ilo polmonare. I tumori secondari avevano la stessa struttura di quelli innestati. Pur tuttavia l'A. esprime un riserbo circa la vera natura neoplastica di detti tumori sperimentali e ritiene che finora non sia dimostrato con sicurezza essere veri tumori maligni, perchè tutti gli Autori rilevano la costanza di processi degenerativi in detti tumori e la facile regressione e l'assorbimento dei medesimi.

Gli esperimenti di innesti fra animali eteronimi, hanno dunque portato a conclusioni affatto contrarie, non solo, ma dato che i risultati che si ritengono come positivi, si sono constatati a troppo breve intervallo di tempo dall'avvenuta inoculazione, e che per di più, di molti manca il reperto istopatologico del neoplasma ottenuto, e che le esperienze di Lewin dimostrano come si abbiano con facilità dei granulomi del peritoneo, si deve concludere che se un tumore umano trapiantato nell'animale, attecchisce sotto la forma originaria, questo è una evenienza rara.

A ben diversa conclusione ci porta l'esame dei casi di trapianti di tumori spontanei fra animali omonimi.

Guyon fu il primo che ebbe un risultato positivo dal trapianto di carcinoma spontaneo, da una cavia in un'altra, ottenendo la formazione di un tumore grosso come una mandorla, e numerosi nodi cancerigni in tutti i visceri dopo quindici giorni.

Wehr esperimentò su 24 cani; in uno solo ebbe attecchimento, metastasi generale del tumore e morte dell'animale.

Geissler trapiantò, con risultato positivo, nello scroto di due cani un carcinoma del prepuzio di un altro cane: l'esame microscopico del tumore ottenuto, dimostrò trattarsi di un sarcoma.

Le esperienze di trapianti di piccoli frammenti di carcinomi di ratti in altri ratti, condotte con risultati positivi, pienamente confermati dall'esame

microscopico, vennero proseguite e confermate da Von Eiselsberg (1890), da Moran (1894).

Cornil, esaminando i preparati istologici dei tumori spontanei e di quelli ottenuti per via sperimentale, concludeva che « non vi era assolutamente differenza alcuna, nè per il decorso, nè per la struttura istologica ».

Anche Loeb (1901), Jensen (1903), Brashdorf, Michaelis (1906), Lewin (1908) hanno ottenuto dalle loro esperienze di trapianti, risultati analoghi, per cui non vi è dubbio che i tumori spontanei innestati negli animali omonimi, abbiano dato con la massima frequenza, altri tumori della stessa natura, e ciò è tanto più certo, in quanto che alcuni dei predetti Autori hanno avuto campo di seguire il trapianto in molteplici generazioni di animali.

Sono state riferite da Gueillot nell'VIII Congresso di Chirurgia francese (1894) e da Borst (5), casi di innesti spontanei o per contagio da uomo a uomo, che non sono però confortati dai relativi esami istologici, per cui non è possibile riscontrare in essi la identità strutturale dei due neoplasmi, nè escludere che il secondo tumore possa essersi originato spontaneamente dagli epiteli propri del secondo ospite.

Mentre non risulta se siano stati eseguiti trapianti di tumori maligni da uomo a uomo sano, vi sono tentativi di trapianti di carcinoma umano eseguiti sperimentalmente nell'individuo già canceroso.

Hahn (6), in una donna che presentava una recidiva inoperabile di carcinoma della mammella, escise tre pezzi di pelle invasa dal cancro e li trasportò in altrettante soluzioni di continuo della cute dell'altra metà del torace. La donna moriva dopo circa tre mesi per metastasi e l'esame dei tumori, che si erano sviluppati nel sito di innesto, ne confermava la natura cancerosa.

Cornil all'Accademia di Medicina di Parigi (giugno 1891), riferiva che un chirurgo aveva inserito un piccolissimo frammento di carcinoma della mammella, nella mammella sana della stessa donna e che aveva visto comparire presto un nodo duro, che esaminato, apparve della stessa struttura di quello asportato precedentemente. Non vi era metastasi in alcun altro punto del corpo dell'operata.

Milner riferisce di tre casi di trapianti positivi eseguiti nell'uomo da Bose, ma non cita di questi alcun particolare.

Citelli (26) durante i tentativi di cura dei tumori maligni con iniezioni di sospensione neoplastica, ha constatato recentemente, degli innesti tumorali, causati dal materiale neoplastico.

Egli ha constatato simile evenienza in due casi: in una stessa persona, si verificarono ben cinque trapianti, di cui taluno raggiunse il volume di una melanzana.

Il prof. Bobbio ha tentato, seguendo il criterio generale di cura del Citelli, in un caso di carcinoma inoperabile della parotide d., l'innesto di due piccole masse escise dal tumore, una tra le fibre muscolari del deltoide di sin., e l'altra nel sottocutaneo della coscia d.; di più con un terzo pezzo si prepararono delle iniezioni di autolisato del tumore. Mentre non si constatò alcun

innesto nella sede delle iniezioni, dopo due mesi e mezzo le piccole masse trapiantate, si potevano avvertire colla palpazione in via di accrescimento.

L'A. non ebbe, forse altro miglioramento dalla cura, che un breve periodo di sosta nell'aumento del tumore, e quando venne a morte dopo poco meno di 5 mesi dall'intervento, il tumore alla coscia raggiungeva il volume di una noce e quello trapiantato nel deltoide era grosso come una mandorla.

Pur essendo pochi gli sperimentatori di trapianto di tumori maligni nell'uomo già canceroso, noi vediamo però l'unanimità dei risultati positivi dell'innesto. Dipende questo dal fatto che cellule cancerigne già in circolo nell'organismo malato si impiantano nella sede del trauma, perchè ivi richiamate in maggior numero, o non bisogna pensare piuttosto che i cancerosi abbiano un terreno adatto allo sviluppo del neoplasma, per cui la diatesi cancerigna di Verneuil, non sarebbe altro in ultima analisi che questa recettività speciale all'innesto?

Fin qui però siamo stati nel campo delle esperienze; ma non meno importanti sono le osservazioni di innesti spontanei ed operatorii che raccoglie la letteratura medica.

Se per metastasi si intende la riproduzione da parte di elementi staccatisi da un neoplasma maligno, di una neoformazione con caratteri morfologici ed istologici identici a quelli della primitiva neoplasia, in un punto più o meno lontano dalla sede di questa, al quale possono giungere per via linfatica o sanguigna, vi sono degli altri casi, pochi, in cui la cellula o le cellule distaccatesi dal tumore primitivo, vanno a costituirsi centro autonomo di sviluppo di un tumore secondario, senza seguire alcuna delle vie surriferite.

Dalla Vedova (7) riunisce questi modi di inoculazione cancerigna secondo i seguenti gruppi o vie di innesti:

a) lungo la superficie cutanea o le superfici mucose dei grandi dotti del corpo (metastasi da contatto e da impianto spontaneo);

b) attraverso le grandi cavità sierose (metastasi da impianto);

c) attraverso le soluzioni di continuo dei tessuti, determinate da intervento chirurgico (metastasi da innesto).

A) Vennero osservati molti casi di carcinomi da contatto di una parte malata con parti sane. Così Williams descrisse un carcinoma ulcerato della faccia interna della coscia destra, che diede origine ad altro carcinoma più piccolo, nella faccia interna della coscia sinistra.

Schaw e Paltauf hanno, ognuno di essi, esposto un caso di carcinoma mammario pendulo, ulcerato, che provocò una erosione carcinomatosa ulcerata della cute a contatto con il tumore ulcerato.

Hamburger e Zweifel descrivono un cancro ulcerato del piccolo labbro di sinistra, in seguito al quale se ne è sviluppato un secondo sul piccolo labbro di destra.

Kaufmann parla di un individuo affetto da cinque anni da carcinoma ulcerato al dorso della mano e che da 18 mesi presentava un cancroide della congiuntiva bulbare dovuto allo stropicciamento.

Bergmann riferisce di un carcinoma del labbro inferiore, che ne produsse un altro su quello superiore; Mac Ewen di un caso di carcinoma della metà

destra della vescica che ha dato un nodulo a sinistra; Klebs di un epitelioma alla lingua, in seguito al quale si erano sviluppati nodi epiteliomatosi di uguale struttura, nella mucosa gastrica e di un altro carcinoma della metà della guancia, che aveva dato noduli di epitelioma non ulcerati ed a cellule piatte, nella grande curvatura dello stomaco.

Borst descrive un caso di carcinoma dell'esofago con noduli metastatici ad epitelio piatto, nella mucosa gastrica; un caso consimile ha Berck; Kaltenbach ha pubblicato un caso di carcinoma ulcerato del corpo dell'utero, che diede un carcinoma all'orificio esterno dell'uretra, il cui reperto microscopico era identico al tumore del corpo dell'utero.

Il prof Bobbio, mi riferisce di aver pur egli osservato un caso di epitelioma ulcerato del grande labbro destro, con una piccola ulcerazione neoplastica iniziale al grande labbro opposto.

Si verificherebbe in tutti questi casi ed in altri ancora, il fatto che degli elementi neoplastici, distaccatisi dal focolaio primitivo, si impiantano in una nuova sede, quasi per autoinoculazione od autocontagio. L'elemento inoculato e contagiante, per quanto è fino ad oggi dimostrato, non è rappresentato da microbi, ma da cellule o gruppi cellulari provenienti dal tumore primitivo, i quali si impiantano o nel derma contiguo, attraverso ad erosioni determinate dalla pressione del tumore stesso o dalla azione dell'essudato neoplasico, o nelle mucose, lungo gli sbocchi delle ghiandole mucipare o nella anfrattuosità della superficie.

Contro questa spiegazione di Dalla Vedova, circa il modo di impianto spontaneo di tumori, Bucker, Herff, Sänger, Weit, obbiettano che le particelle neoplastiche, che si staccano da una ulcerazione, si trovano esposte sulla superficie del corpo, all'azione dell'essicamento, e sulle mucose all'azione della flora batterica e all'azione chimica dei prodotti organici, atti ad annientarne la attività. Per cui, pur ricordando che tra l'infinito numero di cellule necrobiotiche, si staccano anche elementi e blocchi vitali, che possono avere una notevole resistenza contro le cause di danno locali (Borst), certamente non potremo valerci di queste osservazioni cliniche per avvalorare la dimostrazione dell'avvenuto innesto.

B) Non meno numerose sono le osservazioni anatomo-patologiche e cliniche di metastasi neoplastiche per impianto nelle superfici delle grandi cavità sierose. Questi casi, si sa, sono molto frequenti e ce ne offre la dimostrazione Beneke, il quale ha constatato che elementi isolatisi, in seguito ad un meccanismo qualsiasi, dal tumore primitivo e sospesi nella cavità sierosa, potevano vivere e proliferare, come dimostrano i numerosi segni di proliferazione cellulare mitotica.

Non è però noto se questi elementi possano attecchire anche sulla sierosa integra o esclusivamente sulla sierosa che porta delle soluzioni di continuo.

C) Metastasi da innesto. Poco sopra ho riferito le osservazioni sperimentali di Hahn, di Cornil, di Milner, che ci fanno considerare il cancro come trapiantabile nell'uomo già canceroso; passando dal campo sperimentale alla clinica, ricorderò le principali osservazioni su questo argomento.

Occorre premettere che le metastasi post-operatorie, comprendono due grandi gruppi: quelle che si sviluppano sulle cicatrici operatorie propriamente dette e quelle che si osservano lungo il tragitto di aghi-cannule usati per svuotare delle cavità contenenti liquidi, prodotti sia direttamente che indirettamente dai tumori stessi.

Winter pensa che la maggior parte delle recidive osservate in seguito ad isterectomia vaginale, per neoplasmi, dipendano dall'innesto avvenuto durante l'atto operativo.

Donitz dice di non avere osservato recidive cutanee nelle sue operate di carcinoma della mammella, da quando si è messo al riparo dalla infezione cellulare (?).

Sabatier, Rieffel, Delbet, Levesque ritengono che le recidive locali si siano fatte più frequenti da quando la guarigione delle ferite per primam, ha soppresso con la suppurazione, l'eliminazione di elementi neoplastici, restati in seno alla ferita (?).

Rieffel (8) studia ancora le recidive del carcinoma del seno, Guinard (9) nel 1895 pubblicò una memoria sugli innesti cancerigni; Mauclaire, Hartmann. Lecéne, Tuffier fanno conoscere casi indiscutibili di innesti operatori di neoplasmi nelle cicatrici, consecutive ad intervento chirurgico per tumori sul laringe, sullo stomaco, sul retto, sulla vescica, sui reni, sulla mammella, sull'utero, sulla ovaia, sulle labbra, sulla lingua.

Zaufner (10) dopo l'estirpazione di un cancro della lingua senza infiltrazione dei gangli regionali, ha notato un tumore della stessa natura sui margini della ferita chirurgica, la cui origine, secondo l'A., sarebbe stata provocata dall'impianto di cellule cancerigne distaccate nelle manovre operatorie, mentre esclude la metastasi in sito del tumore.

Ramonède (11) in un caso di carcinoma della lingua, avendo dovuto asportare l'organo col pavimento, la ghiandola sottomascellare e l'incisivo laterale e canino della mandibola, constatò dopo 13 mesi una recidiva là dove si erano estratti i denti, mentre non si trovava alcun nodo nelle altre parti.

Casi consimili sono riferiti da Hyvert, da Guinard (12), che minutamente si occupa del modo con cui ha potuto innestarsi il tumore per mezzo dello stesso coltello col quale aveva asportato il tumore; da Rieffel, che cerca di dimostrare che la posizione della regione operatoria favorisce l'accumulo ed il ristagno degli elementi cancerigni usciti dai vasi linfatici e ne facilita l'attecchimento e lo sviluppo.

Gerhardt, Reincke, Nicaise, in quattro casi in seguito a paracentesi per ascite da tumore maligno, Wagner, Czerny, per punture per svuotamento di cisti ovariche, videro svilupparsi lungo il tragitto della puntura dei tumori della stessa struttura del neoplasma addominale, dal quale però i tumori secondari erano separati da uno strato di tessuto sano (peritoneo oppure peritoneo e strato subfasciale).

Unverricht in una carcinosi diffusa secondaria della pleura, lungo il tragitto di tre punture evacuative, antecedentemente praticate, vide due noduli, sviluppatisi in tre mesi, l'uno dei quali era cutaneo l'altro intramuscolare.

Quarella (13) nel riferire di un ammalato, affetto da tumore maligno primitivo del peritoneo, a cui oltre che essere state praticate tre laparotomie, furono fatte numerose paracentesi per ascite, dice che in corrispondenza di una puntura del trequarti, si era sviluppato un tumoretto il cui reperto istologico, fatto dopo l'autopsia, dimostrò la presenza di tubuli, costituiti da un solo strato di cellule cubiche ben distinte. Questa struttura microscopica era identica a quella che si riscontrava in nodi metastatici nel fegato.

L'innesto cancerigno nei casi di punture, può avvenire in due modi: può essere l'ago-cannula stesso a portare le cellule cancerigne fra i tessuti sani, mentre lo si estrae, oppure può essere il liquido, che si è diffuso in un primo tempo nello spessore della parete e che ha portato cellule libere del neoplasma. La maggior parte degli Autori, però, ammette che l'innesto si verifichi secondo quest'ultima ipotesi: qualunque sia poi il meccanismo, ciò non toglie che le osservazioni riferite stiano a convalidare l'ipotesi della possibilità dell'innesto di elementi neoplastici nei tessuti cruentati.

Non tutti i casi riferiti di innesti operatori si possono senza altro accettare come tali.

Petersen (14) enumera un certo numero di cause di errore che bisogna tenere presente prima di formulare la diagnosi di innesto operatorio. In un certo numero di casi si ha a che fare, con dei carcinomi multipli e non con un trapianto di cellule neoplastiche su una superficie epiteliale; altra volta con una metastasi retrograda avvenuta per via dei linfatici, ostruiti da masse cancerigne verso il centro, per cui essendovi riflusso di linfa per la trombosi dei linfatici, questa porta con sè le cellule che si svilupperanno più tardi.

In altri casi un processo infiammatorio concomitante, localizzato alla periferia del sistema linfatico, agirebbe come elemento chemiotattico, richiamando in situ cellule cancerigne e favorendone l'ulteriore sviluppo. Inoltre Petersen stesso afferma non potersi ammettere l'esistenza di un innesto cancerigno, se non dopo aver escluso, mercè l'aiuto di sezioni in serie, che sia stato asportato tutto il cumulo delle cellule cancerigne dalle vie linfatiche e dai tessuti su cui era impiantato il tumore. Di più egli non ammette che un contatto momentaneo del neoplasma coi tessuti sezionati, sia sufficente all'innesto.

A queste affermazioni di Petersen furono mosse obbiezioni. Si contesta infatti che l'esame microscopico di sezioni in serie, così necessario per stabilire la diagnosi di innesto operatorio non può avere valore assoluto perchè, se si constatano delle trombosi cancerigne delle vie linfatiche, si tratterà di una metastasi retrograda; quando però l'esame microscopico non ci rivela la presenza di cellule neoplastiche nei vasi linfatici, nulla prova ancora che si tratti di innesto, perchè può darsi che il trasporto di elementi cancerigni si sia verificato per il tramite dei linfatici, senza che il microscopio debba necessariamente rilevare le traccie di una linfangite cancerigna, di modo che il dubbio continuerà a persistere.

Vedremo in seguito che anche un contatto momentaneo di cellule cancerigne col tessuto cruentato è più che sufficente a determinarvi un innesto.

Detto così degli innesti in generale e delle teorie che cercano di spiegare il meccanismo di innesto delle cellule neoplastiche passo alla esposizione del caso clinico.

Anamnesi. — R. Maria di anni 34, casalinga, nativa di Alessandria.

Entra in sezione chirurgica diretta dal chiar. prof. dott. Luigi Bobbio il 21 novembre 1916. Nulla di notevole nei precedenti famigliari e personali, fuorchè il fatto che l'ammalata fu operata il 15 gennaio 1916 in un Ospedale di provincia di cistoma papillifero dell'ovaio di destra. A questo proposito l'operatore, un distinto ginecologo, richiesto dal prof. Bobbio scriveva: « L'a. fu operata di cistoma papillifero dell'ovaio. L'atto operativo fu dei più semplici, per man canza di aderenze e per la perfetta integrità dei legamenti. Il tumore venne estratto perfettamente integro, nè si verificò versamento di liquido nell'addome.

Il decorso post-operatorio fu regolare, senza alcun rialzo termico e la ferita laparotomica guarì « per primam. ».

Dopo l'operazione stette bene fino a tre mesi fa, quando cominciò ad avvertire dolori, dapprima vaghi, poi man mano più intensi e insistenti al basso ventre e s'accorse di una tumefazione di consistenza dura a sviluppo progressivo in questa regione. Non ha avuto disturbi viscerali di sorta; lo stato generale non ha avuto risentimento. Impressionata dei dolori a tipo nevralgico, che dal basso ventre si irradiavano alle regioni lombari e alla radice delle coscie, e della tumefazione, ripara in questo Ospedale.

Stato presente. — Donna dimagrita, in condizioni generali buone, un po' pallida. Si lamenta di dolori continui all'addome in corrispondenza del tumore. Nulla ai visceri toracici.

Cicatrice laparotomica sottombelicale mediana lineare da guarigione per primam; nel suo terzo inferiore è sollevata per la presenza di un tumore grosso come un pugno di adulto, di consistenza duro, che fa intimo corpo con le pareti muscolo aponeurotiche, che pare fissarsi profondamente in basso sul bacino, aderente parzialmente alla cute, perfettamente mediano.

All'esame vaginale combinato: utero normale per forma, volume e posizione; nulla di notevole agli annessi; si conferma che il tumore appartiene alle pareti; è omogeneamente duro, leggermente bernoccoluto.

Nulla alla vescica. Orine normali.

Diagnosi. — Metastasi neoplastica delle pareti addominali di tumore ovarico primitivo.

Atto operativo. — 25 novembre 1916. Morfio-cloro-narcosi. Escissione della cicatrice laparotomica; asportazione del tumore, col tessuto sano, sviluppatosi nello spessore delle pareti addominali, e che è però libero completamente dal peritoneo, il quale non viene neanche aperto; il tumore viene asportato con due lembi di fascia e due tratti di muscoli retti che gli sono aderenti. Esso è libero dallo scheletro.

Esame macroscopico del tumore. — È del volume di un grosso limone, di cui ha press'a poco la forma; ha consistenza dura, colorito bianco perlaceo; vi sono vaste zone, irregolarmente sparse di consistenza molle, giallastre e come d'aspetto mucoso, protrudenti sulla superficie di sezione; al loro raschiamento, anche lieve, si ottiene abbondante sostanza mucosa. Il tumore è poco vascolarizzato ed ha piccole zone di degenerazione grassa.

Diagnosi microscopica. — Adenocarcinoma mucoso a tipo ovarico.

Decorso post-operatorio. — Ottimo. L'A. guarisce per primam. Esce guarita il 12 dicembre 1916.

Notizie ulteriori ci informano che la paziente dopo pochi mesi moriva coi segni di una cachessia neoplastica.

Senza fermarmi a ripetere quanto l'anatomia patologica ci insegna sulla struttura e sulla varietà dei tumori ovarici epiteliali, è noto come spesso tu-

mori ovarici di apparenza clinica benigna, siano istologicamente da considerarsi maligni. Il che avviene sopratutto per le forme di cistomi papillari.

Molto interessante difatti è l'eventuale diffusione di un cistoma papillare nella cavità peritoneale; la propagazione di questi tumori, pur non conoscendosi il perchè, avviene dapprima ed a preferenza, per disseminazione ed impianto nel peritoneo, e cioè per continuità e contiguità, il che non si osserva frequentemente nei tumori maligni di altri organi, parimenti mobili e siti nella cavità addominale.

Wendeler limita il campo di propagazione dei tumori ovarici al peritoneo del piccolo bacino ed allo sfondato del Douglas; solo più tardi sarebbero invasi gli organi limitrofi, ultime le ghiandole retroperitoneali ed eccezionalmente il fegato, le ghiandole dell'ascella, la pleura.

I tumori che talora si sviluppano a distanza non vanno considerati come vere metastasi, ma come « Implantationen » (Freund).

Un caso tipico è citato da Borst (5). Il tumore clinicamente si presentava come un cistoma e venne punto più volte; in seguito esso si trasformò in un tumore solido. All'autopsia si trovò un tumore grosso come un pugno a superficie verrucosa per la presenza di fitte papille e di protuberanze coralliformi. In profondità esistevano delle cisti comunicanti tra loro, di cui talune a pareti liscie, altre a pareti ricoperte di papille. Una cisti poi era situata proprio sotto la superficie del tumore e delle sue pareti, le papille arrivavano fino al peritoneo. Nel piccolo bacino vi era una metastasi grossa come una noce a struttura superficialmente papillare, profondamente cistica.

La recidiva post-operatoria dei tumori ovarici avviene per trasporto metastatico propriamente detto, per innesto spontaneo, o per innesto operatorio.

Non è il caso di fermarci sulla recidiva metastatica, perchè è quella che avviene ordinariamente.

L'innesto spontaneo, sugli organi che sono i più frequentemente colpiti, è prodotto secondo Wendeler dalle vegetazioni a cavolfiore del tumore ovarico primitivo, che sono giunte alla superficie esterna della membrana o per rottura o per erosione della stessa e che vengono impiantate su di essi. Non tutte queste vegetazioni trapiantate spontaneamente si sviluppano sul peritoneo, perchè per l'azione citolitica di questo subiscono, in parte almeno, una atrofia od una regressione secondaria, più evidenti dopo l'aportazione del tumore.

Bertino (15) spiega questa regressione delle vegetazioni ammettendo che fino a quando il tumore è in sede, è continuo il distacco degli elementi neoplastici e quindi non è sufficente l'azione citolitica del peritoneo, mentre lo diventa, quando estirpato il tumore cessa la immissione di elementi neoplastici nella grande cavità sierosa.

Lavesque ha riunito la maggior parte degli innesti operatori.

Halban, dopo aver esposto una osservazione propria, riferisce di altri venti casi raccolti nella letteratura di carcinomi da innesto nella cicatrice addominale in seguito a laparotomia per ablazione di tumori maligni ed anche benigni dell'ovaia e dell'utero.

Sippel notò che sui lati di una cicatrice da intervento laparotomico per asportazione di tumore ovarico, si erano formati dei nodi carcinomatosi alla distanza di un centimetro e che corrispondevano esattamente al tragitto del filo di sutura. I nodi erano circondati da tessuto sano e non oltrepassavano in profondità la fascia.

Elia (16) riferisce di aver asportato da una cicatrice laparotomica, residua ad asportazione totale di utero carcinomatoso, un nodo di tessuto in mezzo al quale apparvero fili di seta e che l'esame istologico dimostrò trattarsi di nodo carcinomatoso identico per struttura al tumore primitivamente asportato, di cui si conservava il preparato microscopico.

In un caso pubblicato da Bertino si verificò dopo tre anni dall'intervento chirurgico per cistoma ovarico contenente circa 12 litri di liquido, la comparsa sulla cicatrice operatoria, di una cisti riproducente il tipo dei cistomi pseudo mucinosi dell'ovaia e presentante in parte una struttura ghiandolare pura, in parte tendente alla papillare, posta avanti al peritoneo e con nessuna aderenza agli annessi o al moncone del peduncolo della cisti primitiva.

Mohr (17) alla Società di Ginecologia di Breslavia ha comunicato un caso di metastasi isolata della parete addominale in seguito ad una ovariotomia per cisti multiloculare pseudomucinosa dell'ovaia datante da un anno e mezzo.

Violet e Santy (18) descrivono un caso di innesto benigno in una cicatrice da laparotomia per cisti mucoide dell'ovaio.

Bouget e Laroyenne (19) un innesto epiteliale intraparietale al livello di una cicatrice per laparotomia da ovariotomia.

Ma oltre che sulle incisioni si sono constatati innesti operatorii di neoplasmi su soluzioni di continuo della cute o delle mucose, prodotte da strumenti chirurgici, come pinze a denti, pinze Kocher, pinze linguali (casi di Mauclaire, di Guinard) valve vaginali nella isterectomia vaginale (Kominski e Niebergall) sonde messe a permanenza nell'uretra dopo l'asportazione di un epitelioma vescicale.

Anche Klein, Schuffer, Pfannenstiel, Emanuel (20), Frank (3 casi) Ohlshausen (4 casi) Schumann, (21) Dalla Vedova (7) riferiscono di aver asportati tumori cistici dell'ovaia, senza che si verificasse spandimento di liquido durante l'intervento e di aver avuto recidiva nella cicatrice, dopo un periodo di tempo variabile da otto mesi fino a quindici anni, dopo l'intervento operativo.

Non è possibile, date le conoscenze odierne sulla eziologia e patogenesi dei tumori in genere, renderci conto del perchè di queste differenze di tempo tra l'atto operativo e la recidiva.

Dipenderà il fatto dalla resistenza dei tessuti sani al neoplasma, oppure questa discordanza può venire attribuita alla minore differenziazione degli elementi del neoplasma ed alle condizioni intrinseche ed estrinseche, che entrano in campo a favorire la riproduzione delle metastasi?

La recidiva venne constatata talora fra gli strati muscolari, tal'altra fra lo strato muscolare e quello fasciale profondo; il nodo carcinomatoso occupa di frequente un piccolo tratto dello strato superficiale della cicatrice; in un solo caso di Frank esso si era sviluppato su tutta la cicatrice laparotomica.

Come si spiega l'insorgenza del tumore nella cicatrice, nel nostro caso?

Se noi escludiamo a priori che il tumore si sia svolto da un germe autoctono preesistente, ciò che sembra doversi escludere per evidenti rapporti cronologici, non si può far altro che ammettere che durante l'asportazione della cisti il peduncolo ebbia strisciato lungo i margini della ferita e che particelle cancerigne miste a siero od a linfa dei vasi del peduncolo, vi siano cadute e che vi abbiano trovato in seguito condizioni favorevoli all'attecchimento. Anche le pezze di garza o le tovaglie poste a difesa del cavo peritoneale durante l'ovariotomia possono essere state in un primo tempo a contatto col peduncolo cruentato e quindi diventate veicolo di trasporto di cellule cancerigne.

Se noi teniamo conto di queste spiegazioni e nello stesso tempo ricordiamo che sono riusciti positivi i trapianti sperimentali di tumori maligni da una regione in un'altra del corpo di individui affetti da neoplasmi, che vi sono casi provati di sviluppo di nodi cancerigni lungo il tragitto di punture per paracentesi o toracentesi per evacuazione di liquido da carcinosi diffusa e che i trapianti omonimi sono riusciti positivi, non si può che ammettere come dimostrata l'ipotesi del trapianto operatorio dei tumori.

Perchè ed in quale proporzione i trapianti attecchiscano nell'individuo canceroso, non è possibile rispondere con certezza; del resto come non tutti i gruppi cellulari che si staccano, per una qualunque causa dai tumori delle cavità sierose, si impiantano o pur avendovi attecchito non evolvono progressivamente, così gli elementi neoplastici, portati nei tessuti connettivi cruentati possono avere la stessa sorte.

Sorge ora spontanea una domanda per il caso nostro: Il tumore ovarico primitivamente asportato era benigno o maligno?

Data la rapidità di trapianto del tumore primitivo sulla parete, nello spessore della cicatrice laparotomica, si deve ammettere che il cistoma asportato, nel nostro caso, fosse un tumore maligno nonostante la sua parvenza di benignità clinica.

Non poche volte si è constatata la trasformazione di un tumore benigno in un altro maligno e gli Autori interpretano in vario modo questa evenienza.

Pfannenstiel (20) ammette come cosa rara la degenerazione secondaria carcinomatosa di elementi di cistomi pseudomucinosi, e questo perchè persiste il dubbio, anche ammettendo che il tumore in tutte le parti non fosse che un semplice cistoadenoma, se essi siano diventati carcinomatosi, o se l'adenoma cistico secondario abbia assunto la forma maligna, per le condizioni locali o per quelle generali del paziente.

Ribbert, invece sostiene che la neoplasia primitiva sia fin dal principio di natura tale da non potersi con sicurezza classificare tra i tumori benigni o fra quelli maligni, ma che sia quasi un anello intermedio fra gli uni e gli altri.

Aschoff (22) dà questa spiegazione; la degenerazione maligna di un tumore benigno, va intesa così: il tumore ha in sè in precedenza una malignità latente e cresce per un certo tempo in modo tipico, in maniera costruttiva, probabilmente costrettovi da ostacoli locali o generali dell'organismo all'accresci-

mento; venuti a mancare questi impedimenti, il tumore segue lo sviluppo atipico e l'accrescimento diventa distruttivo.

Ferroni (23) a proposito della patogenesi dell'adenocarcinoma dell'utero, dopo aver esposto tre osservazioni in merito, ammette che nell'endometrio sia sufficiente il raschiamento a stimolare una intensa attività riproduttiva degli elementi a favorire le tendenze latenti dell'endometrio stesso alla malignità e ad affrettare il cammino verso il processo maligno.

Di tutte le spiegazioni riferite, quella di Pfannenstiel è la meno soddisfacente in quanto che non risponde alla domanda ma sposta soltanto i termini della questione; quella di Ferroni ammette come sufficiente lo stimolo meccanico a trasformare la natura del tumore. Più persuasive sono le teorie di Ribbert e di Aschoff pur non conoscendo quale dei due si avvicini di più alla realtà, allo stato attuale delle nostre cognizioni sui tumori.

Rimane ancora da discutere come e quando si possa porre la diagnosi di tumore da innesto operatorio.

Polano durante un'autopsia ha constatato un carcinoma parietale che si credeva rappresentasse una metastasi post-operatoria di tumore ovarico benigno, mentre era di un tumore « mali moris » dello stomaco passato inosservato all'atto operativo. E dopo essersi accertato che fra tutti i casi di recidive nella cicatrice, pubblicati, di uno solo di essi si trovava l'autopsia ad escludere la presenza di tumori in altre regioni, concluse che il tumore maligno nella cicatrice può essere dato:

1) da cellule di tumori benigni, che dopo un periodo di quiescenza si trasformano in maligni;

2) da tumori ovarici erroneamente creduti benigni;

3) da un carcinoma addominale non ovarico innestatosi nella cicatrice;

4) da carcinoma primitivo della cicatrice.

Selhein pone ancora altre condizioni. Bisogna escludere:

a) che elementi sieno passati direttamente dal focolaio primario nel tessuto cicatriziale;

b) che le indagini microscopiche dei due tumori siano concordi a dimostrare l'origine del secondo tumore dal primo;

c) che il neoplasma della cicatrice non rappresenti una metastasi linfatica o sanguigna;

d) provare la possibilità materiale del trasporto di cellule del tumore dalla sede primitiva al luogo di innesto.

Inoltre occorrerebbe accertare microscopicamente le alterazioni del luogo di innesto, il che è quanto mai difficile, in quanto che lo si può fare solo quando il tumore è all'inizio.

Il tumore primitivamente asportato, nel caso nostro, apparteneva alla categoria dei cistomi papilliferi, che più frequentemente dànno metastasi; l'asportazione, pur essendo stata condotta senza alcun incidente, senza spandimento di liquido e con sollecitudine, si può ritenere come la sola causa di innesto del tumore, non essendo possibile ammettere per l'anamnesi, per l'assenza di disturbi funzionali in altri organi prima e dopo l'atto operativo, che vi fosse la concomitante presenza di tumori maligni primitivi in altre parti del corpo.

D'altra parte l'esame istologico del tumore secondario è decisivo al proposito.

Non è qui il caso di pensare al carcinoma primitivo delle cicatrici, di cui furono descritti dei casi da Eckermann, Thèry, Ricard, Sugihara, Guinandeau (24), Klingbiel, perchè all'esame istologico questi pezzi presentano una struttura malpighiana, con iperplasia degli epiteli, numerose mitosi basali negli zaffi epiteliali e le cosidette perle del cancro, mentre nel caso attuale vi erano moltissimi tubuli ghiandolari infiltranti ad epitelio cilindrico.

Infine mentre si comprende che durante la sezione del peduncolo del cistoma alcuni elementi del tumore si siano potuto depositare sulle superfici cruentate della parete addominale, è difficilmente sostenibile che il tumore secondario, data la sede si sia riprodotto per via linfatica, nemmeno per quella retrograda, essendo indenni le linfoghiandole inguino-crurali e tanto meno sia originato direttamente dal peduncolo essendosi constatato che il peritoneo non era in alcun punto aderente al nodo metastatico nè agli organi interni.

Manca, è vero, il reperto istologico del primo tumore, come d'altronde manca nella totalità o quasi dei casi descritti; del resto, ripeto, il reperto microscopico del nodo della cicatrice è sufficiente a togliere ogni dubbio circa la sua origine.

Dimostrata la possibilità di innesto dei tumori durante un atto operativo i chirurghi sono tutti concordi nel dare consigli seguendo i quali più facilmente ci si può mettere al riparo da simile evenienza.

Hartmann e Lecène affermano che durante il corso di un'operazione per carcinoma il chirurgo, deve considerarsi come in presenza di una malattia infettiva ed inoculabile.

Jacoulet (25) aggiunge che bisogna porre la più scrupolosa attenzione per mantenere al riparo da possibili impianti neoplastici le superfici cruenti usando tutte quelle norme di tecnica che si seguono nella asportazione di focolai settici, per evitare la inoculazione di materiale infettante nelle superfici cruente o sierose. Il chirurgo asporterà, quando è possibile, il tumore con una parte di tessuti sani circostanti, evitando in qualsiasi modo la rottura della capsula, quando esiste: in caso contrario procurerà di tenersi il più lontano possibile dal tumore. Non dovrà mai usare, nella ricostruzione, alcuno di quegli strumenti di cui si è servito per l'asportazione del neoplasma ed unitamente all'assistente, dopo asportato il tumore, prima di procedere alla ricostruzione, si disinfetterà le mani. Quando il tumore venisse a rompersi o si penetrasse nella massa con qualche strumento, occorrerà proteggere da ogni contatto col tumore, non solo la sierosa ma anche i tessuti cruenti.

Tutti i mezzi di difesa vanno con oculatezza intensificati e magari esagerati quando si debba operare su tumori ulcerati.

Evidentemente però, è difficile in pratica, nel caso di asportazione di tumori ovarici apparentemente benigni, voluminosi, cistici, impedire in modo assoluto un trapianto degli elementi neoplastici nel vasto campo aperto dall'intervento operativo.

Ringrazio sentitamente l'egregio prof. Bobbio, che mi concesse l'esposizione del caso e che mi consigliò e diresse in questo lavoro.

BIBLIOGRAFIA.

1. DURANTE. *Indirizzo alla diagnosi chirurgica dei tumori,* 1876.
2. LANG. Festschrift f. Kocher., 1891.
3. LEWIN. Zeitschr. f. Krebs., 1906, vol. IV, pag. 55.
4. PEREZ. *Contributo alla trasmissione dei tumori maligni dall'uomo ai ratti.* Congr. Chirurgia, Roma, ott. 1908.
5. BORST. Geschwulstlehre, vol. I, pag. 588 e seg.; vol. II, pag. 720 e seg.
6. HAHN. Berl. Klin. Woch., 1888.
7. DALLA VEDOVA. *Le metastasi da innesto dei tumori maligni.* Ann. R. Istit. Clin. Chir. Roma, vol. II, 1909.
8. RIEFFEL. *Récidives du cancer du sein.* Thèse de Paris, 1890.
9. GUINARD. *L'inoculation du cancer.* Année Médicale, 1905.
10. ZAUFER. *Su di un caso certo di carcinoma da autoinnesto.* Prager Med. Woch., 1908, rifer. in Pathologica, 1909, n. 27.
11. RAMONÈDE. Paris chirurgicale, 1909, n. 4.
12. GUINARD. Uniõn medicale, 1895, pag. 457.
13. QUARELLA. *Contributo allo studio dei tumori maligni del peritoneo.* Gazzetta Ospedali e Cliniche, 1917.
14. PETERSEN. XXXIII Congrès de la Société Allemande de Chir., 1904.
15. BERTINO. *Sulle metastasi da trapianto dei tumori benigni dell'ovaia.* La Ginecologia, 1909.
16. ELIA. *Di un nodo carcinomatoso da innesto nella cicatrice laparotomica.* La Ginecologia, 1908.
17. MOHR. Monatschrift f. Geburst und Gynäk, vol. XXXVI, 1912.
18. VIOLET et SANTY. Lyon Médicale, 1323, anno 1913.
19. BOUGET et LAROYENNE. Idem, 1327, anno 1913.
20. KLEIN. Zeitschrift f. Geb. und Gyn., vol. 15.
    SCHUFFER. Ibidem, vol. 45.
    EMANUEL. Ibidem, vol. 27.
    PFANNENSTIEL. Ibidem, vol. 28.
21. SCHUMANN. Journal of Obstetrics, 1906, agosto.
22. ASCHOFF. Anat. Patol. spec. e generale.
23. FERRONI. *Per la patogenesi degli adenocarcinomi dell'utero.* Ann. di Ostetr. e Ginecologia, 1908.
24. GUINANDEAU. *L'épitéliome sur cicatrices de brûlures.* Thèse de Bordeeaux, 1913.
25. JACOULET. *Les inoculations opératoires du cancer.* Archiv. génér. de Chirurgie, 1909.
26. CITELLI. Tumori, anno VIII, fascicolo III.

RIVISTA SINTETICA

IV.

DOTT. GIORGIO NICOLICH (IUNIOR) - TRIESTE.

I perturbamenti dell'eliminazione azotata nelle nefropatie.

Loro valore diagnostico e prognostico.

INTRODUZIONE.

Fin dall'epoca di Bright era noto come nelle malattie renali fosse spesso turbata l'eliminazione delle sostanze azotate, o meglio dell'urea, che sola era in quell'epoca conosciuta. Malgrado ciò ricerche metodiche sull'eliminazione di dette sostanze con l'orina e sulla loro concentrazione nel sangue non vennero fatte fin circa il principio di questo secolo. Molti autori avevano bensì attribuito all'urea potere uremigeno; ma ciò nonostante le malattie renali venivano studiate molto più in base alle loro manifestazioni più appariscenti, quali l'albuminuria e le altre alterazioni orinarie, l'ipertensione, gli edemi, l'uremia, ecc., che non in base al perturbamento delle loro normali funzioni escretrici.

Dopo i lavori di Widal e della sua scuola, che ebbero inizio nel 1903, la ricerca del modo con cui variava l'eliminazione e la concentrazione nel sangue delle sostanze azotate incoagulabili e dei sali andò sempre più estendendosi in Francia e oggi vi ha raggiunto importanza grandissima.

In Germania fin dal 1902 Strauss richiamò l'attenzione sull'importanza prognostica, che ha nelle malattie renali l'aumento delle scorie azotate nel sangue, e anche Volhard indicò in seguito tale ricerca come ottima misura della capacità funzionale dei reni. In generale però gli autori tedeschi preferiscono ancor oggi altri metodi.

Negli altri paesi non vi sono predilezioni speciali; si può dire che ogni clinico segue le proprie simpatie.

La prima sostanza azotata incoagulabile dell'orina descritta fu l'urea, scoperta da Rouelle il giovane nel 1772 e da lui chiamata estratto saponoso dell'orina; Foucroy e Vaquelin le dettero alcuni anni dopo il suo nome attuale. Nel 1823 Prevost e Dumas dimostrarono che essa non si formava nel rene, avendola trovata nel sangue di animali nefrectomizzati.

Nel 1829 Bostock rilevò quantità notevoli di essa nel sangue di albuminurici. Richerand e Wilson nel 1833 attribuirono ad essa i disordini cerebrali degli albuminurici. Bright e Babington fecero i primi dosaggi d'urea nel sangue di nefritici e la trovarono in concentrazione fino all'1.50 ‰.

Piorry nel 1847 chiamò uremia la sindrome nervosa dei nefritici, attribuendola a intossicazione ureica. In seguito la ritenzione di urea e delle altre sostanze azotate fu ripetutamente studiata, ma più in relazione all'uremia che alle malattie renali; perciò la sua ricerca fu sempre frammentaria e mai rivolta a giudicare da essa le condizioni dei reni, che si desumevano piuttosto dagli altri sintomi.

Nel 1903 Widal e Javal affermarono che il dosaggio dell'urea nel sangue dei nefritici è più importante di quello dell'albumina nell'orina, e ciò tanto dal punto di vista diagnostico che prognostico. In seguito gli studi si allargarono; accanto all'urea si studiò la concentrazione e l'eliminazione dell'azoto totale, cioè di quello proveniente tanto dall'urea che dalle altre sostanze azotate; quello non ureico o residuo, proveniente cioè solo da queste ultime, e si indagò nuovamente sulla patogenesi dell'uremia in correlazione alle variazioni della concentrazione sanguigna delle singole sostanze azotate. Ambard nel 1911 pubblicò le sue interessantissime esperienze sulla concentrazione orinaria massima e sulle costanti secretorie. Prima ancora di Widal, Strauss in Germania aveva utilizzato la ritenzione azotata nella prognosi delle nefropatie. Dopo di lui Volhard ne ammise pure la grande importanza per stabilire il grado di insufficienza renale e per giudicare se questa sia relativa o assoluta.

Mentre però in Francia tutti gli autori si associarono alle vedute di Widal; in Germania molti preferiscono tuttora altri metodi di indagine. A tale proposito debbo far notare che lo studio, già di per sè complesso e difficile, delle malattie renali è complicato dal fatto che gli autori, che maggiormente di esse si occuparono, e cioè i tedeschi e i francesi, hanno sempre proceduto ignorandosi o quasi, per cui ognuno, nel propugnare le proprie idee, talora agli antipodi con quelle dell'altra scuola, non si cura o si cura pochissimo di discutere quelle degli autori della tradizionale nemica.

In Italia della questione si è occupato in modo particolare il clinico di Genova Maragliano, e la sua scuola ha portato notevole contributo a questi studi.

Prima di addentrarmi nelle particolarità delle singole ricerche voglio enumerare i metodi principali per il dosaggio dell'azoto totale, di quello ureico e di quello non ureico. In Germania si esprimono in generale i valori in azoto totale; in Francia in urea, azoto totale e azoto residuo o non ureico, ma ci si occupa prevalentemente dell'urea. Per comprendere bene le cifre bisogna badare che il

peso molecolare dell'urea è 60, quello dell'azoto 28; quindi volendo ottenere il peso in urea della quantità di azoto da essa sviluppato, bisogna moltiplicare questa cifra per 2,15.

Per il dosaggio dell'azoto totale i metodi in uso sono quello di Kiehldal e il micrometodo di Bang. Per l'azoto ureico e quindi per l'urea i metodi sono quello con l'urease, quello coll'ipobromito, quello con lo xantidrol, quello con l'acido fosfotungstico e il micrometodo di Bang. I più esatti sono il micrometodo di Bang e quello con lo xantidrol. Per comodità pratiche si usa però in genere l'ipobromito, benchè questo accanto all'azoto dell'urea sviluppi pure quello dell'ammoniaca e di qualche altra sostanza, cosicchè dà valori un po' maggiori di quelli ottenuti con lo xantidrol. Il solo dosaggio dell'urea è sufficiente nella generalità dei casi e quando non si facciano ricerche speciali, in cui sia importante stabilire la concentrazione dell'azoto non ureico.

Nelle mie modeste ricerche mi sono naturalmente dovuto limitare al dosaggio con l'ipobromito, che è l'unico adatto per uno ospedale, in cui troppe altre esigenze limitano il tempo disponibile e i laboratori non consentono ricerche troppo complicate. Nel sangue ho sempre dosato l'urea del plasma o del siero, che è quella che conta; perchè quella del sangue totale risulta minore, in quanto gli elementi morfologici ne contengono minor quantità; questa però non ha importanza per la funzione renale.

Azoto sanguigno e orinario, in condizioni fisiologiche.

Nel sangue troviamo numerose sostanze azotate incoagulabili, che possono distinguersi in due gruppi: le sostanze escrementizie, prodotti ultimi del ricambio, che non servono più all'organismo e vanno eliminati, e le sostanze, che ancora debbono venir utilizzate e sono prodotti dalla digestione intestinale, cioè gli aminoacidi e forse qualche prodotto più complesso, come i polipeptidi.

Di queste, le prime, che comprendono l'ammoniaca, l'acido urico, la creatina e creatinina, le basi puriniche, la guanidina, la taurina, l'indacano, ecc., vengono eliminate dai reni non appena vi giungono; le seconde solo quando si trovano in eccesso o non servano alla ricostruzione della sostanza vivente.

Abitualmente l'azoto totale si trova nel sangue alla concentrazione del 0.20-0.40 per mille; circa metà di esso appartiene all'urea e metà alle altre sostanze. Per quanto si è detto più sopra sui pesi molecolari dell'urea e dell'azoto ne viene che, in condizioni normali, la concentrazione dell'urea è uguale a quella dell'azoto totale, e cioè 0.20-0.40 ‰.

Il rapporto fra azoto ureico e azoto totale è detto rapporto ureico; esso normalmente oscilla fra 0.50-0.60.

La concentrazione delle singole sostanze da cui deriva l'azoto non ureico è la seguente: ammoniaca 0.015-0.025 ‰; acido urico 0.01-0.02 ‰; aminoacidi 0.05-0.1 per mille, altre sostanze (che oscillano sempre entro ampi limiti) 0.05-0.1 ‰.

Tutte queste sostanze vengono in individui sani eliminate quasi esclusivamente dai reni; la quantità che ne viene escreta dipende naturalmente dall'offerta e cioè dalla quantità che nell'unità di tempo passa attraverso al rene. Nell'orina normalmente troviamo le stesse sostanze azotate incoagulabili del sangue, tranne gli aminoacidi che compaiono di rado e in dosi minime, per le ragioni sopradette. Nello studiare la secrezione renale delle singole sostanze dobbiamo sempre distinguere fra la concentrazione orinaria di una sostanza, cioè la facoltà che ha il rene di secernerla a concentrazione maggiore di quella nel sangue, e l'eliminazione, che è la quantità assoluta escreta in un determinato periodo di tempo, che di solito è di 24 ore. Questi due elementi sono indipendenti entro vasto limite l'uno dall'altro.

La concentrazione dell'azoto totale nell'orina è soggetta in condizioni normali a variazioni notevolissime, dovute alla ben nota variabilità della funzione del rene, per cui questo è in grado di eliminare la stessa quantità di una sostanza a bassa ed alta concentrazione.

Per ognuna vi è però un massimo, che Ambard ha chiamato concentrazione massima e ha cercato di determinare sperimentalmente.

In media l'azoto totale orinario ha la concentrazione di 8-12 ‰, l'urea di 15-20 ‰. L'eliminazione quotidiana si aggira sui 14-18 gr. di azoto totale, 25-30 gr. di urea. L'azoto orinario è prevalentemente costituito da quello dell'urea e precisamente pel 70-90 %; viene poi quello dell'ammoniaca (4 %); della cretina e creatinina (3 %), acido urico (0.7 %), sostanze rimanenti (5 %). Il rapporto ureico è quindi 0.70-0.90. Ciò significa che benchè l'offerta di urea e delle altre sostanze sia circa la stessa, il rene elimina notevolmente più della prima che delle seconde; e dipende dal fatto, già ricordato, che una parte dell'azoto non ureico è costituita dagli aminoacidi, che non vengono eliminati, perchè possedenti una soglia di escrezione.

In individui sani l'azotemia può venire influenzata da molti fattori. A tale proposito ricorderò che, non essendo l'urea capace di determinare differenze di pressione osmotica, il suo accumulo nell'organismo non si accompagna, come pel cloro, a ritenzione acquosa e non viene quindi mascherato da questa.

Di solito l'urea si trova press'a poco alla stessa concentrazione in tutti i tessuti, talora si possono però avere delle differenze.

L'età, secondo alcuni, causerebbe un aumento dell'azotemia; ciò però non è confermato.

L'introduzione orale di urea può notevolmente aumentare i valori azotemici (fino a 1-1.5 ‰); a questo aumento corrisponde però una maggior eliminazione, che riporta i valori alla norma. Pasti contenenti notevoli quantità di albumine possono pure aumentare l'azotemia.

Nel digiuno l'azotemia decresce di poco, mentre notevolmente si abbassa la azoturia, specialmente a spese dell'urea, mentre aumenta la quantità relativa e assoluta di ammoniaca.

Forti somministrazioni di liquidi provocano azoturia e diminuita azotemia, perchè il liquido asporta scorie immagazzinate nei tessuti.

La sottrazione di liquido provoca invece ritenzione di azoto per oliguria; di ciò riparlerò più sotto.

Il lavoro muscolare può pure provocare modici aumenti dell'azotemia per lo aumentato ricambio.

Da tutto ciò risulta che eliminazione e concentrazione urinarie possono subire mutamenti notevolissimi e che anche l'azotemia può avere oscillazioni non piccole in condizioni fisiologiche. Di ciò e dei perturbamenti provocati da stati patologici extrarenali bisogna tener sempre conto nell'esame della funzione dei reni.

Azoto orinario in condizioni patologiche.

La ricerca della concentrazione e dell'eliminazione delle sostanze azotate coll'orina ha un valore molto relativo per la determinazione delle funzioni renali.

Una volta si annetteva molto valore al trovare una buona concentrazione e una buona eliminazione di urea; oggi si sa che ciò non corrisponde alla realtà.

Il trovare una buona concentrazione e una buona diuresi può in certi casi bastare ad escludere una grave lesione renale; ma non ci permette mai di supporre un'integrità assoluta. Concentrazioni basse ed eliminazioni scarse si possono avere anche con reni sani.

Anche il paragonare la quantità di azoto introdotto con gli alimenti con quella eliminata non corrisponde allo scopo, perchè nelle insufficienze renali relative la

eliminazione corrisponde all'introduzione, e ad onta di ciò la concentrazione dell'azoto nel sangue appare aumentata. Se poi, come avviene nelle gravi nefropatie, vi è pure aumento delle scomposizioni organiche allora, ad onta dell'insufficienza, le uscite possono superare le entrate.

Le concentrazioni medie di 15-25 ‰, che una volta si consideravano tali da escludere una grave lesione renale, non hanno oggi più tale significato. Sappiamo cioè che il rene sano può secernere a concentrazione molto maggiore e solo le concentrazioni massime indicano un buon funzionamento.

L'eliminazione e la concentrazione orinaria dell'azoto può venir influenzata da stati patologici extrarenali e renali.

Negli scompensi cardiaci vi è sempre diminuzione nella quantità dell'orina con aumento del peso specifico; l'eliminazione dell'azoto diminuisce per la diminuita diuresi, dipendente dal rallentato circolo renale e della sottrazione di liquido per la formazione degli edemi. In questi casi le concentrazioni sono sempre elevatissime e stanno a indicare la buona funzione dei reni da stasi.

Nelle malattie febbrili vi è sempre diminuita eliminazione per oliguria, mentre la concentrazione si eleva. In genere tutti gli stati patologici extrarenali, che determinano oliguria o anuria diminuiscono o aboliscono la eliminazione azotata. In queste malattie, in cui di solito vi è pure aumentata proteolisi, vi è diminuzione del rapporto ureico orinario perchè diminuisce l'urea e aumentano l'ammoniaca, la creatinina, le basi puriniche e sostanze non completamente ridotte, come albumosi e peptoni. Siccome in tali processi vi è spesso iperazotemia, Strauss aveva pensato vi dovessero essere pure alterazioni renali. Altri, fra cui Maragliano, negano ciò e credono l'iperazotemia dipenda esclusivamente dall'enorme aumento delle scomposizioni, perchè l'iperazoturia relativa (e assoluta quando il cuore sia valido) dimostra l'integrità funzionale dei reni.

Nel diabete mellito vi è aumento dell'eliminazione per aumentata proteolisi.

Vi è poi ancora una malattia, il diabete azoturico, descritta da Willis, Bouchard e Lasègue, in cui si ha poliuria intensa, eliminazione azotata superiore a la norma e turbe della nutrizione, che portano in breve alla morte. La quantità giornaliera d'orina può raggiungere i 20 litri, non vi è nè zucchero, nè albumina; il peso specifico si aggira fra 1040-1050. L'urea eliminata può raggiungere gli 800-900 gr. in 24 ore, l'acido urico i 9 gr. Altri sintomi sono ancora diarree e iperidrosi.

Nelle nefropatie possiamo avere concentrazioni ed eliminazioni orinarie molto differenti.

Nelle nefrosi o nefropatie epiteliali o nefriti idropigene pure dei francesi si trovano concentrazioni elevatissime; una marcata oliguria può però rendere l'eliminazione insufficiente. In questa malattia le funzioni renali risultano ottime anche con gli altri metodi di ricerca.

Nelle glomerulonefriti diffuse acute o nefriti miste acute dei francesi, la concentrazione può essere notevolmente abbassata se le lesioni sono gravi; può invece essere molto buona se queste lo sono poco. L'eliminazione dipenderà dalla perdita del potere concentratore e dall'oliguria eventualmente presente. Con la convalescenza o nel passaggio alla forma cronica i valori di solito tornano normali.

Nelle glomerulonefriti diffuse croniche senza insufficienza renale la concentrazione e l'eliminazione sono buone. Così pure nelle ipertonie essenziali o sclerosi renali benigne e nelle glomerulonefriti acute o croniche a focolai.

Nella glomerulonefrite diffusa cronica con insufficienza (rene grinzo secondario, nefrite mista cronica) e nelle sclerosi renali maligne (rene grinzo genuino, nefrite azotemica pura) la concentrazione è permanentemente abbassata e oscilla pochissimo; in questa forma l'eliminazione può ancora sembrar buona, ma ad essa coesiste già aumento dell'azotemia. Questa si manterrà costante per un periodo non molto lungo, finchè l'insufficienza sarà relativa, e raggiungerà poi rapidamente

valori mortali col subentrare dell'insufficienza assoluta. In queste forme il potere di concentrazione è in gran parte abolito; non esiste più la variabilità nelle concentrazioni; l'orina è isotonica o quasi al sangue. Vi è poliuria, che ha significato compensatorio, ed è l'espressione del massimo lavoro di cui sono ancora capaci i reni. Il subentrare di un'insufficienza cardiaca o l'aggravarsi delle lesioni renali ridurrà rapidamente la diuresi, e quindi l'eliminazione azotata.

Nell'insufficienza renale il rapporto ureico orinario è spesso abbassato, perciò si pensò che il rene divenisse permeabile a sostanze che abitualmente non lascia passare; questo fatto può verificarsi anche nel rene sano (dopo pasti ricchi di albumine) e invece nell'insufficienza può il rapporto mantenersi elevato; le variazioni dipendono da modificazioni del ricambio e specialmente dall'acidosi.

Quando scema l'eliminazione azotata con l'orina, si ha scarsissimo aumento della stessa per le altre vie e cioè col sudore, saliva, vomito, feci, escreato; per cui non si istituisce alcun compenso.

Nelle malattie renali chirurgiche troviamo spesso concentrazione ed eliminazione ottime; solo quando il parenchima renale sia andato in gran parte distrutto si comincia a rilevare poliuria compensatoria con insufficiente concentrazione. Ciò si verifica pure quando si ha ritenzione d'orina, particolarmente nei prostatici.

Accennerò ancora ad alcuni metodi di indagine funzionale dei reni, basati su l'eliminazione e concentrazione azotata dell'orina.

Casper e Richter avevano enunciato l'ipotesi che i reni sani secernessero nello stesso periodo di tempo orina alla stessa concentrazione; essi raccoglievano col cateterismo contemporaneo l'orina di ciascun rene e ne esaminavano il peso specifico e la concentrazione dell'urea; eventuali differenze avrebbero indicato alterazione del rene che concentrava meno. Tale metodo però non risponde alla realtà e oggi non è più in uso.

Albarran propose di determinare l'eliminazione di urea per ciascun rene e per la durata di due ore; se la quantità superava i gr. 0.75 la funzione doveva essere buona. Anche questa prova, troppo assoluta, non si dimostrò conveniente in pratica, potendo provocare errori.

Pirondini descrisse la prova dell'azoturia sperimentale, già proposta in Francia da Achard e Paisseau col nome di azoturia alimentare. Egli la effettua nel modo seguente: al mattino a digiuno fa vuotare la vescica al paziente, indi gli somministra 10 gr. di urea e raccoglie le orine delle 7 mezze ore successive. Se la funzione renale è buona l'eliminazione è rapida, se no è lenta e non finita nel tempo suddetto. Anche questo metodo però, come tutti quelli basati sul solo esame delle orine, ha un valore molto relativo.

Riassumendo: la ricerca dell'azoto orinario ci può dare un'indicazione sulle funzioni renali solo se lo si trova a concentrazione molto elevata, cioè alla sua concentrazione massima. Le altre concentrazioni e le eliminazioni non ci danno alcun affidamento.

Azoto del sangue in condizioni patologiche.

La concentrazione dell'azoto totale nel sangue può crescere in molti stati patologici sia renali che extrarenali. In questi aumenti generalmente si osserva che la parte preponderante è dovuta all'urea, il cui azoto può raggiungere l'80-85 % di quello totale; l'aumento dell'azoto non ureico è sempre molto moderato. I valori espressi in urea divengono quindi circa il doppio di quelli espressi in azoto totale.

Nelle malattie extrarenali valori altissimi fino a 3-4 ‰ di azoto totale e 7-8 ‰ di urea si osservano in quelle che riducono notevolmente o aboliscono la diuresi. Così, per esempio, nel colera, colera nostras, dissenteria, ecc., le abbondanti sottrazioni di liquido per la diarrea e il vomito determinano oliguria estrema con iperazotemia e sintomi uremici.

Aumenti, per lo più moderati, si hanno nell'insufficienza cardiaca e nelle malattie febbrili; in queste ultime oltre che per l'oliguria anche per l'iperproduzione di scorie azotate. Ciò si verifica pure nelle altre malattie che comportano aumentata distruzione di albumine, così nelle ustioni estese, nelle intossicazioni gravi. Negli itteri infettivi si hanno aumenti fino a 1 ‰; questi si rendono evidenti fin dall'inizio della malattia e non sono spiegabili con l'oliguria; essi dipendono da aumentate scomposizioni, dovute probabilmente alla stessa causa dell'ittero.

Nei lattanti l'azotemia è particolarmente marcata nell'atrepsia e nelle broncopolmoniti.

Nei feriti gravi, in stato di shok, e nelle emorragie cerebrali si osservano pure notevoli azotemie. Ebbi occasione di osservare nella 2ª divisione dell'Ospedale Regina Elena una donna, entrata il 18 febbraio 1923 con emiplegia destra. Essa presentava oltre alla paralisi; anisocoria, tensione arteriosa superante i 220 mm. di mercurio, ipertrofia cardiaca. Nell'orina il 4 ‰ di albume, singoli eritrociti e leucociti e cilindri ialini; la quantità non poteva venir misurata perchè la paziente la perdeva; il peso specifico era 1020. Il 21 febbraio riscontrai urea nel sangue 1.18 ‰. Nei giorni seguenti lo stato dell'ammalata accennò a migliorare leggermente; l'albume era quasi scomparso dall'orina, il peso specifico si aggirava fra 1020-1025; al 24 febbraio urea nel sangue 1.20 ‰, nell'orina 39 ‰; al 4 marzo 1.58 ‰ e 35 ‰; in seguito la diuresi accennò ad aumentare senza che potesse venir misurata; il 10 marzo l'urea nel sangue era scesa a 0.60 ‰. In questo caso l'azotemia era dovuta ad oliguria e ad aumentata produzione, perchè essendo ottima la concentrazione ureica dell'orina non si poteva parlare di insufficienza renale; ciò che fu del resto dimostrato dal rapido abbassarsi dell'azotemia col riprendere della diuresi.

Altri stati patologici in cui si hanno aumenti dell'azotemia sono le carcinosi, le suppurazioni estese, le anemie gravi; in tali casi essa è sempre dovuta a iperproduzione, all'ureogenesi istolitica, come la definisce Ameuille.

Widal dimostrò che in certe nefriti gravi l'iniziarsi dei sintomi uremici coincideva con l'aumentare dell'urea nel sangue; notò inoltre che in altre nefriti mancava ritenzione ureica mentre si aveva ritenzione di cloro; in altre ancora era insufficiente l'eliminazione di entrambe queste sostanze. Su questi dati egli basò la sua classificazione fisiopatologica delle nefriti, che distinse in azotemiche, idropigene e miste. In base alla concentrazione dell'urea nel sangue stabilì dati prognostici ben definiti per le forme croniche e cioè: quando l'urea raggiunge valori fra 1 e 2 ‰ la sopravvivenza non dovrebbe superare l'anno, per valori di 2-3 ‰ i due o tre mesi; con valori sopra il 3 ‰ la fine è imminente. Egli considerava l'aumentare dell'azotemia come un fatto compensatorio, il sangue si metterebbe cioè in stato di pressione ureica per superare la maggiore resistenza opposta dai reni. Tale interpretazione però è errata; l'aumento dell'urea dipende solo dall'incapacità dei reni ad eliminarla. Il compenso non consiste in aumentata funzione dei reni, ma nell'aumentata offerta e nel richiamo di acqua dai tessuti (Volhard).

In Germania Strauss e Volhard considerarono l'accumularsi dell'azoto nel sangue nel corso di una nefropatia indice sicuro e grave di insufficienza renale. Volhard anzi crede che si possa stabilirne il grado in base all'azotemia. Valori aumentati, ma stazionari indicano un'insufficienza relativa; il rene cioè riesce per lo stimolo aumentato a eliminare quantità sufficienti di sostanze azotate; valori continuamente crescenti indicano insufficienza assoluta; i reni non rispondono più neppure a stimolo molto forti.

Altri autori non condividono l'opinione dei precedenti in tutti i dettagli; così Lichtwitz, pur ammettendo che azotemia elevata indichi insufficienza renale, non crede che si possa in base al grado di quella stabilirne il valore. L'azoto si accumulerebbe prima nei tessuti e poi nel sangue e talora prevalentemente in quelli, cosicchè si avrebbro gravi sintomi uremici e anche la morte prima che l'azotemia

ci indichi l'insufficienza dei reni. Ciò avverrebbe specialmente se l'accumulo si verifica in modo particolare in organi molto sensibili. Ci sono casi di anuria, in cui non si verifica aumento dell'azotemia; col riprendere della diuresi si osservano poi abbondanti scariche azotate. Le cosidette crisi azotemiche, che si verificano nelle nefriti croniche, dipenderebbero secondo v. Monakow dall'improvviso riversarsi di scorie azotate dai tessuti nel sangue; esse vengono interpretate però anche diversamente, come dirò in seguito. Anche autori francesi non credono che l'azotemia sia un'esatta misura dell'insufficienza renale; alcuni ebbero a osservare casi di uremia mortale con valori totali poco aumentati, mentre l'azoto non ureico era a concentrazione relativamente elevata; altri, come Teissier, fanno dipendere la gravità dell'azotemia dalla gravità delle concomitanti lesioni epatiche; Teissier osservò in nefritici cronici sopravvivenze di mesi con più di 3 ‰ d'urea nel sangue; altri ancora credono che la gravità di essa dipenda dalle condizioni generali dell'organismo, più o meno minate dalla malattia renale e dalle cause della stessa.

Senza addentrarmi più oltre in queste discussioni è certo che il valore prognostico e diagnostico dell'azotemia è grande. Non bisogna però naturalmente giurare sulle cifre ed è opportuno vegliare accuratamente caso per caso.

Nelle forme acute si possono avere azotemie elevate fino al 2-3 ‰, che col guarire o col divenire cronico del processo tornano alla norma.

Nelle anurie la morte avviene per valori di azotemia in genere più elevati che nelle nefriti croniche; ciò dipende dalla maggior resistenza organica, non essendo ancora l'organismo minato dal lungo durare della malattia. I valori più alti si trovano nelle anurie tossiche, nelle quali si ha pure aumentata distruzione di albumina.

Nel decorso di nefropatie croniche con azotemia si hanno spesso le già menzionate crisi azotemiche, che vengono spiegate, oltre che col concetto di v. Monakow, con iperproduzione per subentrare di un'infezione o di un'intossicazione; col subentrare di un'oliguria per stati febbrili o per insufficienza cardiaca; col sopraggiungere di un processo acuto nel rene. È in generale durante una di queste crisi che avviene la morte. L'azotemia poi varia da individuo a individuo per lo stesso grado di insufficienza renale. Non dipende esclusivamente dalla ritenzione, ma anche dall'iperproduzione; fatto su cui Maragliano ha richiamato per primo l'attenzione. L'iperproduzione dipende e dalla causa stessa della nefropatia e dai perturbamenti generati da questa nell'organismo, in particolare dalla ritenzione azotata.

Nelle iperazotemie, come ho detto, l'urea aumenta di solito in proporzione molto maggiore delle altre sostanze. Anche le altre frazioni però aumentano notevolmente così la creatina e la creatinina (fino al 1200 %), l'acido urico (fino al 900 %), l'ammoniaca, l'indacano. Quest'ultimo è prodotto soltanto dalla putrefazione intestinale e non dal ricambio; lo si trova solamente nel sangue, mentre manca negli organi. È presumibile che anche le altre sostanze escrementizie, comprese quelle ignote, aumentino nel sangue, tanto più che gli aminoacidi sono notevolmente diminuiti e anche scomparsi. Si era proposto di dosare la creatina, l'acido urico, l'indacano nel sangue per dimostrare l'insufficienza renale. Ma tali dosaggi non sono più dimostrativi di quelli dell'azoto ureico e totale; sono invece più complicati. La dimostrazione qualitativa dell'indacano è un metodo pratico, ma da un'idea solo approssimativa.

Da quanto ho più sopra esposto si possono trarre le conclusioni seguenti: il ritrovare valori elevati di azoto nel sangue (oltre l'1 ‰) ha importante valore diagnostico, per stabilire l'esistenza di insufficienza renale; sempre quando si sia esclusa ogni altra causa. Il reperto di valori normali non ci permette di escludere un'insufficienza lieve. La prognosi è tanto più grave quanto più sono elevati i valori; tenendo naturalmente conto delle differenze fra caso e caso e distinguendo fra casi acuti e cronici. La prognosi è molto seria quando si presenti una crisi azotemica, potendosi in questi casi avere improvvisamente la morte.

Esaminando partitamente le singole malattie renali troviamo:

Nelle nefrosi valori normali, eventualmente aumentati se vi è forte oliguria. Nelle nefrosi necrotizzanti (avvelenamento da sublimato) i valori possono divenire altissimi se vi è anuria, per tornare alla norma col ripristinarsi della diuresi o portare a morte.

Nelle glomerulonefriti diffuse acute si hanno valori normali o aumentati; in tal caso essi dipendono dalle diuresi, dal potere funzionale dei reni, dall'alimentazione. Possono portare a morte o scomparire con la guarigione o col subentrare della forma cronica. Un caso da me osservato presentava al primo esame 1.40 ‰, 4 giorni dopo 0.70 ‰ (senza che ancora vi fossero altri sintomi per giudicare del miglioramento), tre settimane dopo, con notevole miglioramento generale, 0.40 ‰.

Le glomerulonefriti a focolaio acute o croniche, le glomerulonefriti diffuse croniche senza insufficienza, le ipertonie essenziali si distinguono per azotemie normali, a meno che non vi sia insufficienza cardiaca.

Nelle glomerulonefriti diffuse croniche con insufficienza e nelle sclerosi maligne si hanno dapprima valori poco aumentati, in seguito si raggiungono, più o meno rapidamente, cifre elevatissime. In queste forme l'azotemia è dovuta, oltre che alla riduzione degli elementi secernenti, in modo notevole alle forze del cuore; ogni venir meno di queste causa diminuzione della poliuria compensatrice e quindi ritenzione progressiva. Ebbi occasione di vedere un caso a decorso impressionantemente rapido. Si trattava di un uomo di 38 anni entrato nella 2ª divisione medica dell'Ospedale Regina Elena il 24 febbraio 1922. Nell'anamnesi malaria 6 anni prima. Nel 1920 venne trovato affetto da albuminuria, diagnosticata allora e in seguito albuminuria ortostatica. All'atto dell'entrata presentava cefalea, neuroretinite albuminurica, tensione arteriosa 210 mm., ipertrofia del ventricolo sinistro, dispnea alle più lievi fatiche, edemi leggeri alle gambe, inappetenza, insonnia con periodi di sonnolenza e risvegli improvvisi. Nell'orina albumina 6 ‰, numerosi cilindri ialini e granulosi e leucociti; scarsi eritrociti; peso specifico 1010; quantità giornaliera 2000. Urea del sangue 1.52 ‰. Era evidentemente un rene grinzo secondario gravissimo; non si poteva però prevedere un decorso così tumultuario come quello che seguì; anche per l'ottimo stato di nutrizione del paziente. Lo stato generale si mantenne invariato nei giorni seguenti; comparve però vomito. Al 28 febbraio urea nel sangue 1.85 ‰. Al 2 marzo la quantità di urina si ridusse a 1000 cm³ con peso specifico invariato, a tale data urea nel sangue 2.50 ‰. La dieta cui era sottoposto il malato era quasi del tutto priva di azoto. Al 7 marzo, stato invariato, quantità d'orina 1000 cm³, urea nel sangue 3 ‰. Al 13 marzo soggettivamente e oggettivamente il paziente era ancora nelle stesse condizioni di quando era entrato; solo l'aumento dell'urea e il diminuir della diuresi avevano indicato l'aggravarsi della malattia. Il 14 marzo improvvisamente edema della lingua, urea nel sangue 4 ‰. L'indomani morte in un accesso di soffocazione per probabile edema della glottide; l'autopsia non si potè fare. In altri due casi la prognosi infausta a breve scadenza fu rivelata dall'urea; in una donna affetta da nefrite cronica il primo dosaggio rivelò 1.25 ‰, tre mesi e mezzo dopo morte con 3.70 ‰; in un giovane, in cui potei praticare un solo dosaggio avendo egli poscia voluto uscire dall'ospedale, trovai 2.95 ‰. Un mese e mezzo dopo ne appresi la morte.

Nelle malattie chirurgiche delle vie orinarie si trovano aumenti dell'azotemia nell'anuria calcolosa e riflessa; nei processi distruttivi estesi dei reni (in un caso di pielonefrite suppurativa da me osservato si ebbe in 4 giorni un aumento dal 2.90 al 4.60 ‰ e morte con sintomi uremici), nell'ipertrofia prostatica e in tutte quelle condizioni patologiche che ostacolano il deflusso dell'orina (fimosi, stenosi uretrale).

In chirurgia generale è importante la sua determinazione per stabilire l'opportunità o meno di intervento. Spesso, dopo un atto operativo, si ha inaspettatamente la morte, in particolar modo nei vecchi, con notevoli azotemie e sintomi

uremici. Questi sono dovuti, secondo Legueu e Chabanier, all'intossicazione da parte dell'anestesico, che determina aumento della proteolisi e oliguria, favorita quest'ultima anche da altri fattori (perdita di sangue, vomito, purganti). Inoltre, benchè di rado, può verificarsi una nefrite acuta postoperativa. Chevassu consiglia di non operare se l'azotemia supera il 0.60 ‰; in tal caso il paziente va tenuto a dieta ipoazotàta fino a che essa sia ridotta a meno di 0.40 ‰. Qualora tale cifra si raggiunga solo dopo un lungo periodo è opportuno indagare la funzione dei reni anche con altri metodi; in particolare con la costante di Ambard.

È nella chirurgia delle vie orinarie però che importa al massimo essere sicuri della funzione dei reni, perchè questi sono spessissimo più o meno gravemente alterati. Specialmente nelle malattie che richiedono l'asportazione di un rene tale esame si rende indispensabile. Lo stesso dicasi per le prostatectomie; i prostatici, specialmente quelli con ritenzione incompleta, presentano elevati valori azotomici, che si possono facilmente riportare alla norma col trattamento della ritenzione e con dieta ipoazotata. In tutti questi casi un'azotemia elevata è una controindicazione assoluta, perchè operando in tali condizioni bene spesso i pazienti soccombono per uremia; un'azotemia normale non basta ancora per garantire la funzionalità e questa deve venir confermata dal risultato di ulteriori ricerche.

Dopo quanto ho detto è chiaro che la determinazione dell'azotemia ha un'importanza ben maggiore della sola determinazione della concentrazione ed eliminazione dell'azoto orinario. Neppure essa basta però in ogni caso a darci nozione esatta nello stato funzionale dei reni.

L'azoto nella patogenesi dell'uremia.

Voglio ancora aggiungere alcuni cenni sull'importanza delle singole frazioni azotate nella patogenesi dell'uremia.

Ancor prima di Bright l'uremia si riteneva dovuta a intossicazione ureica, perciò Piorry nel 1847 le dette il nome che conserva tuttora.

Tale supposizione non era basata su esperienze, ma solo sulla constatazione di un aumento dell'urea nel sangue. In seguito le teorie tossiche dell'uremia andarono incolpando anche altre sostanze, come i sali di potassio, l'ammoniaca, l'acido ossalico, l'urocromo, ecc. Oltre che alla patogenesi tossica si pensò a una meccanica; Traube emise l'ipotesi dell'edema cerebrale. Volhard ritiene che l'uremia cronica sia di origine tossica; mentre la pseudouremia acuta dipenderebbe da edema cerebrale e la pseudouremia cronica da angiospasmo cerebrale.

Bouchard negò ogni tossicità all'urea. Negli ultimi tempi però si torna all'opinione che l'urea sia la causa dell'uremia cronica o per lo meno di una parte dei suoi sintomi. Si è dimostrato che quando l'urea raggiunge nell'organismo la concentrazione del 6-7 ‰ essa è tossica; nelle gravi azotemie sono appunto questi i valori più elevati raggiunti. Alcuni ritengono che l'urea non agisca direttamente, ma indirettamente; cioè con la produzione di ammoniaca; così Teissier ammette che la trasformazione fisiologica di ammoniaca in urea sia un processo reversibile; che la reversione possa verificarsi in condizioni patologiche, quando la produzione di urea sia eccessiva, l'eliminazione scarsa, il fegato alterato.

Secondo altri autori causa dell'uremia sarebbe la frazione non ureica dell'azoto, ritenendo che in questa sia compreso il veleno uremigeno; ciò perchè vi sono casi mortali di uremia senza aumento dell'azotemia, Abelous e Bardier cercarono di identificare tale veleno ignoto con le loro ipotensina e ipertensina. Sappiamo però che talora, benchè raramente, si hanno ritenzioni azotate nei tessuti senza contemporaneo aumento nel sangue.

Per quanto riguarda le altre forme di uremia, chiamate da Volhard pseudouremia eclamptica e pseudouremia cronica, ho già esposto l'opinione di questo autore nella loro patogenesi; tale autore esclude esse siano di origine tossica, perchè

possono aversi anche senza insufficienze renali. Altri autori tedeschi credono invece che tanto l'ipertensione che i crampi vasali possano dipendere da sostanze molto tossiche, di cui bastano dosi minime e che vengono o ritenute o prodotte dai reni ammalati senza che l'azotemia si elevi sensibilmente. La scuola francese non ammette la distinzione in vari tipi di uremia e propende per la patogenesi tossica e precisamente molti per l'urea e pochi per l'azoto non ureico.

Esperienze di Ambard.

Voglio ora parlare estesamente delle esperienze e delle leggi del clinico francese Ambard, perchè esse in Francia hanno destato enorme interesse e sono state più o meno completamente accettate da tutti. Anche in Italia e in Inghilterra ci si è molto occupati di esse, mentre in Germania i trattati, tranne alcune pubblicazioni, o non le menzionano o trattano l'argomento in poche righe.

Ambard cercò di stabilire con esattezza matematica come sia regolata l'attività normale e patologica dei reni nelle sue due manifestazioni principali e cioè nella concentrazione orinaria e nell'eliminazione orinaria.

Le sue ricerche furono dapprima rivolte a realizzare e constatare quale fosse la massima concentrazione orinaria per le singole sostanze. Sottoponendo uomini e cani sani a regimi alimentari speciali trovò per l'urea una concentrazione massima rispettivamente del 56 e del 120 ‰, che varia di poco da individuo a individuo. I suoi tentativi di realizzarla pel cloro non riuscirono perchè sembra che questa sostanza non possa senza danno accumularsi nel sangue a concentrazione tale da determinare il massimo di concentrazione orinaria; gli individui non sopportano il regime loro imposto a tale scopo. Pel glucosio riferisce la cifra di 143 ‰ data da Bonchardat. Per tutte le altre sostanze non fece esperienze. Basandosi però sulle numerose esperienze fatte per l'urea enunciò le affermazioni seguenti: 1) la concentrazione massima è indipendente entro ampi limiti dalla quantità della stessa sostanza eliminata; 2) è indipendente dalla contemporanea concentrazione delle altre sostanze; 3) è indipendente dalla quantità del parenchima renale; 4) è indipendente dal sistema nervoso; 5) dipende esclusivamente dalla qualità del parenchima renale. Le concentrazioni massime delle singole sostanze sarebbero isotoniche tra loro.

Dunque un'abbassata concentrazione massima indicherebbe sempre un'alterazione qualitativa dei reni; una concentrazione massima normale non permetterebbe però di ritenere integri i reni, che potrebbero essere parzialmente distrutti.

Riduzioni quantitative eccessive del parenchima renale, pur essendo questo qualitativamente inalterato, non permettono più di ottenere la concentrazione massima per l'istituirsi della poliuria compensatoria.

È contestata da molti l'affermazione che la concentrazione massima di una sostanza sia indipendente da quella delle altre; ammettendo ciò si dovrebbero poter avere concentrazioni globali enormi, che non si verificano mai; è poi dimostrato che la concentrazione massima dell'urea si ottiene solo con un regime ipoclorurato.

La conclusione pratica che Ambard trae da queste sue prime esperienze è che il trovare una buona concentrazione massima ci permette di considerare buono il funzionamento renale. Però la ricerca di essa richiede un regime penoso per il paziente e non tollerato da tutti.

Nello studio della eliminazione delle singole sostanze egli pensò di confrontare questa con la concentrazione delle stesse nel sangue. È questo il criterio più logico per studiare le funzioni renali; le cui variazioni si possono controllare solo tenendo conto della risposta all'offerta. Questa non è veramente rappresentata solo dalla concentrazione nel sangue; ma dalla quantità della sostanza che nell'unità di tempo passa attraverso il rene, cioè dal prodotto della concentrazione per la velocità della circolazione. Quest'ultima non essendo determinabile il problema po-

trebbe sembrare insolubile. Ambard ha cercato però di ovviare anche a questo ostacolo.

Prima di Ambard pochissime ricerche erano state fatte in tal senso e con risultato quasi nullo. Così Gréhant, Hefter e Siebeck avevano paragonato le concentrazioni orinarie a quelle sanguigne; essi consideravano il potere funzionale tanto più scarso quanto più elevata fosse la concentrazione di una sostanza nel sangue e abbassata nell'orina; però non venendo in tal modo considerata la contemporanea eliminazione d'acqua tutti i risultati erano falsi. Una sostanza può venir eliminata in dosi elevatissime a bassa concentrazione se coesiste poliuria e invece l'eliminazione può essere scarsa ad onta di una concentrazione molto elevata se vi è oliguria.

Widal e Iaval avevano cercato di raggiungere lo scopo confrontando la quantità di azoto introdotto con gli alimenti colla sua concentrazione nel sangue, e avevano stabilito il loro indice di ritenzione ureica. Anche questo metodo non è esatto perchè l'azotemia dipende da altri fattori oltre che dalla funzione renale e dall'alimentazione.

Ambard, come ho già detto, volle confrontare le eliminazioni orinarie con le concentrazioni nel sangue e in tal senso indirizzò le sue esperienze. Il problema presentava però molte incognite. L'eliminazione di una sostanza è influenzata da molti fattori: rapidità della circolazione renale, composizione del sangue, qualità e quantità del parenchima renale, sistema nervoso, temperatura del corpo, concentrazione della sostanza nell'orina. Egli eliminò i fattori stato del parenchima, sistema nervoso e temperatura praticando le sue ricerche sullo stesso individuo e alla medesima temperatura e scegliendo sostanze la cui eliminazione non viene certamente influenzata dal sistema nervoso.

Cercò inoltre di eliminare contemporaneamente i fattori rapidità della circolazione e concentrazione nell'orina, tenendo sempre conto di quest'ultima. Ciò basandosi sul fatto noto che a un'aumentata velocità della circolazione renale corrisponde aumento della diuresi e abbassarsi della concentrazione. Premetto subito però che questo suo modo di vedere non è accettato da molti autori, che ne fanno il caposaldo delle loro obbiezioni.

In tal modo aveva ridotto il problema a tre valori calcolabili. Per alcune sostanze, come il cloro, il glucosio e la glicerina, il problema si presentava più complesso, perchè queste sostanze non vengono eliminate che quando la loro concentrazione nel sangue superi un certo valore, superi cioè la soglia di escrezione; per esse quindi non conta la concentrazione complessiva, ma solo l'eccesso sulla soglia. Questo fattore sconosciuto complica singolarmente il problema; Ambard però cercò di venire a capo anche di esso.

Tornando alle sostanze senza soglia vediamo quali furono le esperienze e i risultati.

La sostanza della quale anzitutto egli si valse fu l'urea, che si presta meglio. Stabilì che il confronto va fatto fra orine e sangue prelevati entro un breve periodo di tempo e non fra l'orina complessiva di 24 ore e il sangue prelevato in un dato momento della giornata; ciò perchè durante la giornata l'eliminazione varia notevolmente col variare della concentrazione nel sangue. Al mattino, dopo una leggera colazione, concentrazione sanguigna e diuresi sono pressochè uniformi e si corrispondono; perciò verso le 9 si deve vuotare a fondo la vescica; dopo un'ora e mezzo si preleva il sangue, dopo due ore si vuota nuovamente la vescica. Siccome il confronto va fatto per un'eliminazione supposta di 24 ore, così si deve moltiplicare per 12 il quantitativo ottenuto in 2 ore.

Dapprima cercò di stabilire come varia l'eliminazione ureica col variare della concentrazione nel sangue, cercando di mantenere invariata la concentrazione nell'orina.

In tal modo constatò che l'eliminazione era direttamente proporzionale al quadrato della concentrazione nel sangue.

$D_1 : D_2 = Ur_1^2 : Ur_2^2$, quindi $\frac{Ur}{\sqrt{D}} = K$ (Ur è la concentrazione dell'urea nel sangue, D è la quantità di urea eliminata in 24 ore).

Indi cercò come variava l'eliminazione col variare della concentrazione orinaria, mantenendo costante quella nel sangue e trovò che le eliminazioni erano inversamente proporzionali alle radici quadrate delle concentrazioni, cioè: $D_1 : D_2 = \sqrt{C_2} : \sqrt{C_1}$ (C è la concentrazione dell'urea nell'orina).

Per poter stabilire dei confronti fra vari individui e fra varie ricerche sullo stesso individuo egli adottò una concentrazione orinaria tipo, cioè del 25 ‰ cui, in base alla 2ª legge, si potevano facilmente portare tutte le eliminazioni, cioè $D_{25} = D\sqrt{\frac{C}{25}}$ Riportando tale modificazione nella prima formola si ha

$$K = \frac{Ur}{\sqrt{D \times \sqrt{\frac{C}{25}}}}$$

Questa costante egli la chiamò ureo-secretoria; in individui sani e dosando l'urea con l'ipobromito essa è 0.07 (se il dosaggio vien fatto con l'urease 0.08, se col micrometodo di Bang 0.09).

In ulteriori esperienze cercò di dimostrare come tale costante sia eguale per tutte le sostanze senza soglia, quando le loro concentrazioni orinarie siano isotoniche, e cioè per l'iodio, i solfati, il bleu di metilene, la fenolsolfoftaleina.

Anche per l'ammoniaca la credeva corrispondente; in un recente lavoro però egli stesso dimostrò come per questa sostanza non fosse valida perchè una parte dell'ammoniaca orinaria si formerebbe nei reni.

Per le sostanze con soglia tentò pure di stabilire la costante. Utilizzò in tali esperienze il glucosio, di cui la soglia potrebbe venir del tutto abolita con la somministrazione di fluorizina. La conclusione cui giunse fu che le sostanze con soglia hanno una costante secretoria identica a quella delle sostanze senza soglia, quando la concentrazione orinaria sia isotonica. Naturalmente per queste sostanze al numeratore non va posta la concentrazione complessiva, ma la differenza fra questa e il valore della soglia. Questo valore, data l'identità delle costanti, è facilmente determinabile quando sia nota la costante per l'urea. Per esempio: sia K urea 0.07, K cloro sarà pure 0.07 e quindi $0.07 = \frac{Cl\ sangue\text{-}soglia}{\sqrt{D \times \sqrt{\frac{C}{14.79}}}}$ (14.78 è la concentrazione isotonica a 25 di urea); essendo noti Cl sangue, D e C la soglia viene facilmente determinata.

Partendo da queste premesse egli trasse molte interessanti deduzioni, la cui esattezza però non è confermata e da molti contestata, sulla mobilità delle soglie, sulla durata dell'eliminazione delle singole sostanze, sull'anafilassi. Essendo già uscito dall'argomento di questo lavoro non mi dilungo ulteriormente su ciò. Voglio solo aggiungere che per un gruppo di sostanze la costante non ha valore e cioè per quelle la cui eliminazione avverrebbe non per secrezione, ma per semplice diffusione. Queste si trovano nell'orina sempre nella stessa concentrazione del sangue; esse sono: alcool metilico, alcool etilico, alcool propilico, acetato d'etile e acetone.

Tornando alla costante ureo-secretoria e alle sue applicazioni pratiche debbo anzitutto premettere che nel determinarla bisogna tener conto di un importante fattore, cioè del peso del soggetto.

A parità di concentrazione ureica nel sangue un bambino, i cui reni sono piccoli, avrà un'eliminazione più scarsa di un adulto; si troverebbe quindi una costante cattiva mentre la funzione è ottima. L'eliminazione è proporzionale al peso

dei reni; questo naturalmente non può determinarsi direttamente, si sa però che varia col variare del peso del corpo. Perciò Ambard aggiunse quest'ultimo nella sua formola, che restò modificata nel modo seguente: $K = \frac{Ur}{\sqrt{D \times \frac{70}{P} \sqrt{\frac{C}{25}}}}$
(P è il peso del corpo del paziente in esame; 70 è il peso che si ritiene normale). Se P è superiore a 70, K diviene maggiore e viceversa, pari restando gli altri dati.

Una costante di 0.07 indica, sencondo Ambard, un perfetto funzionamento renale. Essa è indipendente dalla concomitante secrezione di altre sostanze e dal si stema nervoso; dipende invece tanto dalla qualità che dalla quantità del parenchima renale e in ciò sta la differenza del suo responso da quello della concentrazione massima, che può esser buona con parenchima renale notevolmente ridotto di volume. Così dopo nefrectomia la costante sale a 0.10, mentre la concentrazione massima resta invariata.

Per mezzo della costante Ambard pensò di determinare le oscillazioni del valore funzionale dei reni. Un individuo a costante 0.07 cui artificialmente si elevi la concentrazione ureica nel sangue a 0.70 ‰ deve eliminare 100 gr. di urea alla concentrazione tipo di 25 ‰.

Se invece l'eliminazione è di soli 50 gr., allora evidentemente il valore funzionale è ridotto a metà e in tal caso la costante sale a 0.10. Proseguendo per questa via si trova che K 0.14 corrisponde a 1/4, K 0.20 a 1/10 del valore funzionale normale; le riduzioni di questo si possono più semplicemente calcolare dividendo la costante normale per la patologica e innalzando il quoziente al quadrato.

Le azotemie invece, a differenza della costante, sono molto meno sensibili alle variazioni della funzione renale; così una concentrazione di 0.50 ‰ può aversi tanto con K 0.07 che con K 0.14, cioè con reni ridotti a 1/4 del loro valore iniziale.

Praticamente la costante ha valore per azotemie fino all'1 ‰; questa non può verificarsi con costante inferiore a 0.20 (ammesso che dipenda da cattivo funzionamento dei reni e non da altri fattori), corrisponde quindi a un potere funzionale ridotto almeno a 1/10 del normale. Quando l'azotemia supera l'1 ‰ ogni aggravarsi ulteriore dell'insufficienza renale ci è rivelato dall'aumento dei valori azotemici, mentre la costante, in questo stadio, subisce col variare dell'insufficienza tali sbalzi da non avere più valore. Per esempio con la stessa azotemia del 3 ‰, che corrisponde a un valore funzionale ridotto a 0.5-1 % si possono avere K da 0.56 a 0.70. Il significato della costante è quindi grande solo per rivelare lesioni funzionali mascherate ancora da buona azotemia.

Mi pare opportuno far rilevare l'importanza di tali osservazioni; esse spiegano perchè in una nefropatia cronica tanto tempo debba trascorrere per arrivare a un'azotemia di 1 ‰; mentre una volta raggiunta tale cifra essa passa rapidamente a 2, 3, 4 ‰ e si ha la morte. Perchè il livello dell'urea nel sangue raggiunga l'1 ‰ i reni devono perdere il 90 % del loro valore funzionale, per passare da 1 a 2 ‰ basta un'ulteriore perdita del 5 %, per 3 ‰ del 2.5 % e così via.

Ambard raccomanda di essere molto esatti nel prelevamento dell'orina, nel dosaggio e nel calcolo, perchè piccole differenze numeriche possono grandemente influire sulla costante. Essa non va inoltre praticata in individui che siano oligurici per fattori extrarenali e ciò perchè in questi l'eliminazione è insufficiente pur essendo buone le funzioni renali. Data la notoria influenza perturbatrice del cateterismo degli ureteri sulla secrezione renale la costante non va ricercata che alcuni giorni dopo averlo praticato. È inutile quindi determinare la costante con azotemie superiori all'1 ‰, con oligurie forti e subito dopo un cateterismo.

La sua determinazione relativamente facile e l'importanza attribuitale da Ambard per la ricerca del valore funzionale dei reni fecero si che essa trovò largo impiego nelle malattie renali; in Francia non vi è libro in cui non si parli diffusamente della costante e numerosissime pubblicazioni vennero scritte per essa. Anche

negli altri paesi, tranne che in Germania, vivissimo fu l'interesse e ampie le discussioni che si fecero su di essa. Molti la cosiderano un metodo perfetto, altri la trovano più o meno manchevole, ma sempre utile.

Nelle malattie renali mediche il suo valore pratico è piuttosto limitato; finchè non vi è un'insufficienza renale manifesta le oscillazioni in più e in meno della costante si susseguono; esse rivelano probabilmente le variazioni del valore funzionale dei reni, ma non permettono alcun giudizio prognostico; questo è forse possibile solo se essa va progressivamente aumentando; perciò il calcolarla ripetutamente può mostrarci la stazionarietà o la progressività del processo. Widal, Weill e Vallery Radot riscontrarono però sopravvivenze lunghe in nefropatici a costante 0.20, cioè a reni ridotti a 1/10 del loro valore normale; ciò dipende probabilmente dal fatto che una parte delle lesioni deve essere puramente funzionale, non anatomica. Quando poi si ha insufficienza renale manifesta allora basta la semplice azotemia a indicarci la sorte del paziente.

Molto più importanti applicazioni la costante ha trovato nella chirurgia delle vie orinarie. In questi interventi ha notevolissima importanza il conoscere esattamente il valore dei reni, particolarmente poi quando se ne debba sopprimere uno.

Anche in chirurgia generale è utile controllare sempre la funzionalità dei reni prima di compiere un intervento di una certa entità. L'azione tossica degli anestesici può facilmente aggravare una debolezza funzionale già in atto con conseguenze gravi. Inoltre dopo un'operazione vi è sempre un periodo di oliguria dovuto sia alle sottrazioni di liquidi e, secondo alcuni, anche da aumentato potere d'imbibizione dei tessuti.

È dagli urologhi però che la costante ha avuto le massime applicazioni e fra essi vi sono i suoi più fervidi sostenitori. Le operazioni in cui particolarmente viene utilizzata sono la prostatectomia e la nefrectomia (specialmente se per tubercolosi).

La prostatectomia è un intervento di per sè grave; inoltre i prostatici hanno sempre i reni più o meno gravemente lesi. Dopo l'operazione spesso i pazienti muoiono d'insufficienza renale. Quali precauzioni devono prendersi? Se vi è azotemia elevata l'operazione va prorogata e si cerca di abbassarla con regime ipoazotato, catetere a permanenza o drenaggio soprapubico. Però mancando un'iperazotemia è la costante che ci dirà quale sia lo stato dei reni.

Chevassu, che è uno dei più convinti fautori della costante, asserisce che non si deve operare se essa è superiore a 0.15. Ambard stesso però dichiara che non bisogna essere così assoluti e che è necessario valersi anche di altri dati, in primo luogo delle condizioni generali. Naturalmente con cifre elevate bisognerà sempre procedere molto cauti.

Molto maggiore importanza ha la costante quando si debba asportare un rene. Lo stato funzionale dell'altro rene ha sempre preoccupato gli urologhi e molti sono i metodi proposti per giudicarlo. Cosa ci dice in merito la costante?

Secondo i suoi fautori quand'essa sta fra 0.07 e 0.08 si ha garanzia assoluta che il rene del lato opposto è in buone condizioni funzionali; se essa ascende a 0.10 indica che metà del valore funzionale è perso; ora se la malattia fosse certamente unilaterale si dovrebbe pensare che l'altro rene sia buono; però questo non lo possiamo apprendere da essa; è il cateterismo, eventualmente coordinato ad altri mezzi, che ci renderà edotti sull'uni- o bilateralità del processo. Nel caso di tubercolosi la costante può, per esempio, essere buona benchè vi siano già lesioni iniziali in entrambi i reni.

Malgrado questo gli entusiasti, come Legueu, Chevassu e altri, rinunciano addirittura al cateterismo dell'altro uretere quando K è 0.10 o meno.

Chevassu propone come massimo valore di K, che permette ancora la nefrectomia, quello di 0.12-0.13. Anche questa però va ponderata; se per esempio risulta che un rene non secerne più affatto la sua permanenza o meno nell'organismo è indifferente.

Legueu asserisce di aver avuto la stessa mortalità nei casi da lui operati, valendosi della costante sola e in quelli operati col solo cateterismo.

Non tutti gli urologhi francesi sono però tanto entusiasti, Marion e altri ritengono che questa coadiuvi e confermi le altre ricerche, ma che non possa bastare da sola; tanto più che è facilmente influenzabile da errori di tecnica e non ci dice nulla sulla sede del processo. Di questa opinione è pure la grande maggioranza degli urologhi americani, inglesi e italiani.

Per rendere ancora più esatto il suo significato si è cercato di determinarla per ciascun rene col cateterismo; però in tal modo il suo responso non è attendibile per l'influenza perturbatrice del cateterismo; la sua ricerca obbliga inoltre a lasciare i cateteri in posto per due ore, ciò che non è pratico e non privo di conseguenze.

Quali sono ora le obbiezioni che si fanno alla costante?

Anzitutto le si obbietta che la formola, in base alla quale la si determina, non ci rappresenta le reali condizioni della secrezione renale; come ho già fatto notare fin da principio. Cioè l'offerta di una sostanza al rene non è data dalla sola sua concentrazione nel sangue, ma dal prodotto di questa per la velocità della circolazione renale.

Abbiamo visto come Ambard abbia cercato di tener conto di questo fattore con l'introdurre nella formola la concentrazione orinaria; sembra però che questa non varii esattamente col variare della circolazione renale.

Secondo v. Monakow la costante aumenterebbe alquanto dopo ingestione di urea; il che significherebbe che la eliminazione ureica non va di pari passo con la concentrazione nel sangue. Tutte le condizioni che aumentano (digestione, stazione eretta) o che rallentano (scompenso cardiaco) il circolo renale, provocano diminuzioni o aumenti della costante.

Volhard ammette, pur richiedendo ulteriori prove, che la costante possa avere notevole importanza per le sostanze senza soglia; non accetta però la sua applicazione alle sostanze con soglia e le relative deduzioni di Ambard.

Slyke e altri autori americani asserirono che l'eliminazione varia in proporzione alla concentrazione nel sangue e non al quadrato di essa. Ambard e Chabanier, in base a ulteriori ricerche, respinsero tale affermazione.

In Germania gli internisti e gli urologhi si sono in genere poco occupati della costante; ad essa vengono preferiti il cateterismo degli ureteri e la prova della concentrazione e diluizione, ed eventualmente i metodi di eliminazione provocata.

Io la ho finora praticata in 20 casi di malattie renali (quasi sempre tubercolosi) e ipertrofia prostatica; tutti vennero poscia operati. L'operazione venne eseguita anche con cifre elevate; per esempio una nefrectomia con K 0.18 e urea nel sangue 0.68 ‰ e una con K 0.21 e urea nel sangue 0.48 ‰, due casi cioè in cui il valore funzionale dei reni avrebbe dovuto esser ridotto a 1/10; entrambe le pazienti guarirono e stanno bene ancor oggi a otto mesi dall'operazione. In un solo prostatico l'intervento venne prorogato, essendosi trovato K 0.32 e urea nel sangue 1 ‰; la prostatectomia venne effettuata quando la concentrazione ureica scese a 0.60 ‰, senza si ricercasse di nuovo la costante, e il paziente guarì. Tutti gli altri guarirono (con K fra 0.08 e 0.15); uno solo morì per fistola duodenale postoperatoria (si trattava di voluminoso ipernefroma con K 0.12).

Basandomi su queste mie limitatissime ricerche posso dire che la costante è certamente utile quando non si possa avere alcun dato sullo stato funzionale dei reni; ma che valori suoi elevati non controindicano un intervento quando le condizioni generali e il risultato delle altre ricerche siano soddisfacenti.

Prima di concludere voglio ancora fare qualche confronto fra il metodo di Ambard e gli altri più in uso.

L'eliminazione provocata di sostanze eterogenee (bleu di metilene, indigocarminio, fenolsolfoftaleina, uranina, ferrocianuro di sodio, ioduro di sodio, lattosio)

è stata da Ambard trovata approssimativamente corrispondente al valore della costante. Tali sostanze sono infatti senza soglia e seguono le leggi della costante. Il loro valore assoluto sarebbe però inferiore, perchè non ci permetterebbe un concetto esatto sulla funzione complessiva. Alcuni invece ripongono grande fiducia in esse; in particolar modo nella fenolsolfoftaleina, prova proposta da Gerarghty e Rowntree in America e caldeggiata particolarmente da Marion; nell'uranina proposta da Strauss. In generale si può dire che l'eliminazione provocata di sostanze eterogenee e specialmente quelle coloranti, ha maggior valore per giudicare il valore di un rene rispetto all'altro, che non la funzionalità assoluta; anche perchè molti fattori extrarenali possono influire su di essa.

In Germania è molto in uso e apprezzatissima la prova della concentrazione e diluizione proposta nel 1900 da Kövesi e Roth Schultz. Anche con questa sono stati fatti dei confronti e si è trovato notevole parallelismo fra i risultati ottenuti con essa e quelli dati dalla costante. Entrambe possono venir influenzate da oligurie extrarenali; ma mentre in periodo di riassorbimento degli edemi si ha cattiva concentrazione indipendentemente dai reni, la costante ci mostra invece che questi funzionano bene.

Con altri metodi (pasti di prova renali di Lichtwitz e Strauss, quoziente di Korány $\frac{\Delta}{Na\ Cl}$ crioscopia del sangue, ecc.) non vennero fatti confronti, e del resto essi non raggiungono il valore di quelli summenzionati.

CONCLUSIONI.

Ecco ora riassunte in breve le conclusioni di questo mio lavoro.

L'eliminazione azotata nelle nefropatie ci è un indice prezioso delle funzioni renali; l'azotemia ci permette di sapere se vi è o meno insufficienza renale, ci permette con discreta certezza di giudicare l'avvenire del paziente e, associata alla costante di Ambard, ci può essere di ausilio importantissimo nel decidere sulla opportunità di un intervento operativo.

16 marzo 1923.

PUBBLICAZIONI CONSULTATE.

ACHARD. *Remarques sur le rôle de l'azote résiduel dans l'urémie et sur l'épreuve de l'élimination provoquée.* Discussione sulle relazioni al I Congr. intern. di urol. Parigi, 1921.

ACHARD-LEBLANC. *Retention azotée.* Encycl. franç. d'urol., vol. VI, cap. IV, P. II. Parigi, 1923.

AMBARD. *Physiologie normale et pathologique des reins.* Parigi, 1921.

AMBARD, CHAUFFARD, JEANSELME, LAEDERICH. *Maladies des reins.* Nouveau traité de méd. et thér. Parigi, 1921.

AMBARD, SCHMIDT. *De la formation de l'ammoniaque urinaire ou niveau du rein.* Arch. des mal. des reins et des org. gen. urin., vol. I, n. 2.

AMBARD-CHABANIER. *Nouvelles recherches sur la constante uréo-secrétoire.* XXI sessione annuale della Soc. franc. d'urol. Strasburgo, 1921.

AUSTIN, STILLMANN, VAN SLYKE. *L'escrezione dell'urea.* The journ. of the amer. med. assoc. Chicago, 1920.

BAUER, HABETIN. *Moderne Nierenfunktionsprüfung.* Zeitschr. für Urologie, vol. VIII.

BAUER, V. NIYRI. *Klinische Bedeutung der neuen Methoden der Nierenfunktionsprüfung.* Zeitschr. für Urol., vol. IX.

BERTOLINI. *I perturbamenti funzionali del rene.* Milano, 1921.

CARRARO. *Determinazione della costante ureo-secretoria di Ambard.* L'Ospedale Maggiore, anno X, n. 11.

CASTAIGNE. *A propos des néphrites urémigènes.* Discussione sulle relazioni al I congresso intern. d'urol. Parigi, 1921.

CHABANIER, MARQUEZY, LOBO-ONELL. *Du méccanisme de l'hyperazolémie.* Arch. des mal. des org. gen. urin., vol. I, n. 2.

CHABANIER. *Etudes des lois numériques de la secrétion rénale.* Arch. urologiques de Necker, vol. II, n. 1.

CHEVASSU. *Etat actuel du rôle de la constante uréique dans la chirurgie rénale.* XX sess. ann. della Soc. franc. d'urol. Parigi, 1920.

CHEVASSU. *Les néphrites a syndrome urémigène des urinaires chirurgicaux.* Discussione sulle relazioni al I Congr. della Soc. intern. d'urol. Parigi, 1921.
FOSTER. *Types of nephritis which lead to uraemia.* Relazione al I Congr. della Soc. intern. d'urol. Parigi, 1921.
GUGGENHEIM. *Funktionsprüfung der Nieren. Ergebn. der gesamten Med.*, vol. III, fasc. I.
HEITZ-BOYER. *Sur les concentrations uréiques.* Discussione sulle relazioni al I Congr. della Soc. intern. d'urol. Parigi, 1921.
HOGGE. *Des néphrites urémigènes et de l'urémie.* Rel. al I Congr. della Soc. intern. d'urol. Parigi, 1921.
HOGGE. *Les intoxications et les infections chez les urinaires chirurgicaux.* Encycl. franç. d'urol., vol. VI, cap. XII.
V. HOUTUM. *Des néphrites a syndrome urémigène.* Discussione sulle relazioni al I Congr. della Soc. intern. d'urol. Parigi, 1921.
LASNIER. *Chlorurémie et azotémie.* Parigi, 1910.
LEGUEU. *De l'application de la constante à la néphréctomie pour tuberculose.* Journ. d'urol., vol. V, n. 1.
LICHTWITZ. *Die Praxis der Nierenkrankheiten.* Berlino, 1921.
MARION. *Tuberculose rénale et constante d'Ambard.* Journ. d'urol., vol. V, n. 5.
MELANOTTE. *La costante ureo-secretoria di Ambard.* Arch. ital. di chirurgia, vol. V, n. 20.
MERKLEN-MINVIELLE. *Exploration fonctionnelle des reins.* Monde médical, 1° luglio 1922.
MICHON. *Cathétérisme et constante.* Seduta 13 dicembre 1920 Soc. franc. d'urol.
NICOLICH SENIOR. *Considerazioni sulla costante di Ambard.* Rif. med., anno XXXVI, n. 48.
NOGUES. *Valeur sémiologique de l'azot. résiduel du sérum dans les néphrites.* Journ. d'urol., vol. XIII, n. 2.
PASQUEREAU. *Des néphrites à syndrome urémigène.* Discussione sulle relazioni al I Congr. della Soc. intern. d'urol. Parigi, 1921.
PINCHERLE. *Sulle manifestazioni cliniche ed anatomo-patologiche della intossicazione saturnina.* Il Lavoro, anno XII, n. 6.
PIRONDINI. *Applicazione dell'azoturia sperimentale alla chirurgia renale.* Roma, 1917.
PIRONDINI. *Delle nefriti uremigene.* Discussione sulle relazioni al I Congr. della Soc. franc. d'urol. Parigi, 1921.
RATHÉRY. *Physiologie pathologique des néphrites azotémiques.* Discussione sulle relazioni al I Congr. della Soc. intern. d'urologia. Parigi, 1921.
STRAUSS. *Die Nephritiden.* Berlino, 1921.
TEISSIER. *Des néphrites azotémiques.* Relazione al I Congr. della Soc. intern. di urol. Parigi, 1921.
VOLHARD. *Die doppelseitigen hämatogenen Nierenerkrankungen.* Handb. der inn. Med. Berlino, 1921.
WEISS. *Prova della concentrazione dell'urea nel funzionamento dei reni.* The journal of the amer. med. assoc. Chicago, gennaio 1921.
WIDAL, WEILL, VALLÉRY-RADOT. *Pronostic au cours des néphrites chroniques par le seul dosage d'urée dans le sang. Récherches sur la constante uréosecrétoire d'Ambard.* Journal d'urol., vol. V, n. 6.

Roma, 1923 - Tip. Cartiere Centrali. L. POZZI, ed. *resp.*

Anno XXX | Roma, 15 luglio 1923 | Vol. XXX-C (fasc. 7°)

IL POLICLINICO

SEZIONE CHIRURGICA

fondata da FRANCESCO DURANTE

DIRETTA DAL

Prof. ROBERTO ALESSANDRI

Direttore della R. Clinica Chirurgica di Roma

SOMMARIO

Il Policlinico *fa parte dell'Associazione internazionale della stampa e ne segue le norme.*

LAVORI ORIGINALI

I.

ISTITUTO DI CLINICA ORTOPEDICA E TRAUMATOLOGICA
DELLA R. UNIVERSITÀ DI ROMA
diretto dal prof. RICCARDO DALLA VÉDOVA

Contributo sperimentale allo studio della legge di Wolff

nel processo di guarigione delle fratture

per il dott. ARMANDO ALBANESE.

Il concetto fondamentale della dottrina dell'adattamento funzionale dello scheletro, sul quale è basata la legge della trasformazione delle ossa del WOLFF, è intimamente legato al principio dell'effetto trofico che gli stimoli funzionali esercitano sui tessuti e sulle varie parti dell'organismo, principio enunciato e dimostrato dal ROUX, che, si può dire, domina le vedute, tanto nel campo delle scienze biologiche, che in quello della filosofia naturale.

Da quando, nel 1866, il matematico CULMANN, fondatore della grafostatica, nei preparati del MEYER (1) ebbe a dimostrare che il decorso delle trabecole spongiose, nella epifisi superiore del femore, corrisponde alle linee di mas-

(1) Già il RODET (1844), prima del MEYER, aveva descritto l'architettura femorale.

sima trazione e di massima pressione della statica grafica, si cominciò ad affermare la teoria che l'architettura interna delle ossa fosse regolata da leggi di statica matematica, e la struttura delle varie parti dello scheletro venne considerata quale struttura *traiettoriale*, affermandosi sempre più il concetto che i fattori funzionali che determinano la struttura interna e la forma esterna delle ossa fossero le forze meccaniche di pressione e di trazione.

Nel lavoro classico del Roux «*la lotta della parte nell'organismo*» le cui interessanti conclusioni, come a ragione ha fatto osservare l'Haeckel, costituiscono uno dei più grandi appoggi alla teoria della selezione ed uno dei più grandi contributi alla dottrina della evoluzione - dopo il grande lavoro del Darwin - sono indagate e vagliate le cause istogene ed organogene che determinano la forma interna ed esterna dei tessuti e degli organi; il Roux ha chiamate «morfogene» le eccitazioni funzionali dirette sul tessuto stesso ed ha messo in evidenza che quanto più intensa è la trazione che si esercita su di un tendine, quanto più forte è la distensione di una aponeurosi muscolare, sempre entro certi limiti, tanto più la trama del loro tessuto si serra e si rinforza, così come la lunghezza e lo spessore muscolare si accentuano in rapporto alla richiesta funzionale. Naturalmente è necessario che azioni morfogene, ossia eccitazioni funzionali, siano ben precisate e adatte a ciascun tessuto: come per i tendini le azioni morfogene sono date dalle trazioni e per le aponeurosi dalle pressioni del muscolo contratto, per il tessuto osseo esse sarebbero rappresentate da pressioni e da trazioni, accompagnate, o meno, da un movimento di torsione, che tenda a spostare le parti parallele alla superficie (clivage).

Il Wolff, già prima del Roux, aveva sostenuto, con esperimenti sullo sviluppo dello scheletro, il principio dell'adattamento funzionale delle ossa e dell'eccitamento trofico della funzione.

Egli ha dimostrato, contrariamente a quanto sostenevano Hueter e Volkmann — i quali ammettevano che la pressione danneggiasse, col suo carico, l'accrescimento del tessuto osseo — che una azione meccanica funzionale provoca, se accentuata, una maggiore produzione dell'osso; e la iperproduzione sarebbe proporzionale alla aumentata pressione, determinandosi, per effetto dello stimolo del carico, apposizione di nuove lamelle ossee e, viceversa, riassorbimento di strutture ossee preesistenti, là dove il carico venga a mancare.

E così, come l'architettura delle ossa normali è regolata dalle leggi di statica matematica, i cambiamenti di forma dell'osso, di natura patologica, verrebbero sempre regolati dalle leggi della statica.

Nelle modificazioni morfologiche dello scheletro, determinatesi improvvisamente — deformità da traumi, fratture, resezioni articolari — la architettura delle strutture ossee va modificandosi lentamente per una trasformazione, che si va compiendo in rapporto al nuovo stimolo trofico, costituito dai nuovi rapporti statici che l'osso è venuto ad assumere.

Il Wolff ha dimostrato pure che nelle alterazioni morfologiche dello scheletro a lento decorso — deformità rachitiche, anchilosi, ginocchio valgo, ecc. — la trasformazione della architettura delle ossa, che procede di pari passo allo sviluppo della deformità patologica, si compie sempre in rapporto alle condizioni statiche ed è in relazione alla legge meccanica.

Anche il KOESTER, studiando l'architettura nell'anchilosi, ha osservato che il nuovo tessuto spongioso, costituitosi per la cambiata forma, presenta curve uguali a quelle teoriche della statica grafica.

I cambiamenti di architettura dovuti a questo processo di trasformazione, si svolgerebbero, secondo il WOLFF, non soltanto localmente, ma anche in parti lontane dello stesso segmento scheletrico, potendosi con la trasformazione ottenere il modellamento dello scheletro duro di adulto così come quello del bambino in virtù della speciale « impronta funzionale » assunta dall'osso funzionante.

Se i rapporti tra condizioni statiche ed architettura scheletrica e se le teorie del WOLFF e del ROUX sulla struttura, nella formazione e nella trasformazione delle ossa, hanno trovato ferventi seguaci nella maggior parte degli scienziati, non è men vero che qualche critica è stata mossa tanto alla teoria della struttura traiettorale del tessuto osseo, quanto alla legge stessa del WOLFF.

Alcuni AA., tra cui KARTEWEG e GHILLINI, pur accettando, nelle linee generali, le vedute del WOLFF, criticano la teoria CULMANN-MEYER non trovando nella struttura spongiosa epifisaria del femore che una somiglianza, e non una identità, con le linee della grafostatica.

Contrari alle idee del WOLFF sono - fra gli altri - lo ZSCHOKKE, che concede soltanto alla pressione - e dentro determinati limiti - un valore di stimolo trofico, il SOLGER, che nega alla forza di trazione ogni influenza nella direzione delle strutture ossee, il BÄHR, il quale non ammette che l'architettura ossea risponda a linee di pressione, nè a curve di tensione, il RIEDINGER, il RIBBERT, il MATSUOKA, i quali spiegano le deformità scheletriche come dovute solo ad un aumento della plasticità normale del tessuto osseo.

MAAS nega tanto « l'atrofia da pressione », ammessa da HUETER e da VOLKMANN, quanto la « ipertrofia da funzione » sostenuta da WOLFF e da ROUX ed afferma, sulla base di proprie ricerche sperimentali, fatte allo scopo di studiare l'influenza di agenti meccanici anormali su segmenti scheletrici in periodo di sviluppo, che nelle ossa si ha un « accrescimento di correzione » nella direzione in cui non agiscono le forze meccaniche.

Il MURK-JANSEN è contrario sia alla dottrina CULMANN-MEYER sulla struttura traiettoriale delle ossa che alla legge del WOLFF.

Egli esclude che la trazione funzionale abbia qualsiasi influenza sulla formazione delle ossa, e concede che la pressione rappresenti un fattore nella formazione dell'osso, sia normale, che deforme; ma non ammette però che tale forza meccanica sia l'unico ed esclusivo fattore che determini la forma dell'osso essendo, secondo lui, i fattori predominanti costituiti dalla potenza intima delle stesse cellule di provvedere alla produzione di osso nelle direzioni necessarie.

L'A. chiama tali fattori « intenzionali », in quanto - sebbene incoscientemente - sembrano agire verso un intento, così come i movimenti guidati da centri nervosi, e sostiene che anche le cellule ossee posseggono - come è ammesso per le cellule nervose - sebbene in misura più scarsa di queste ultime, la facoltà di « apprendere e di sapere »; per tale facoltà le cellule

ossee potrebbero produrre le nuove trabecole, non soltanto nella direzione delle forze di pressione, ma anche indipendentemente dall'azione di queste forze, convergendo tutti gli atti degli osteoblasti verso l'unico fine di « provvedere all'appoggio ed alla protezione del corpo per la preservazione dell'individuo ».

Il concetto aristotelico del pantelismo, al quale sono improntate le vedute del MURK-JANSEN, attraverso l'idealismo e la poesia che aleggia tra le sue righe nel tentativo di dare una spiegazione diversa da quella ammessa dagli altri AA. al poderoso problema della forma e della funzione, sembrerebbe che trovi un riscontro nella espressione dello SCHILLER: « è lo spirito che si costruisce il corpo da sè » (« es ist der Geist, der sich der Korper baut »), espressione che ripetono tanto il WOLFF che il ROUX nel porre termine al loro lavoro.

Ma a tale considerazione filosofica, per ciò che riguarda il determinismo dei fenomeni biologici da loro studiati, i due AA. danno un significato ben diverso dalla valutazione che alle cause dei fenomeni dà il MURK-JANSEN; mentre la tesi della influenza trofica degli stimoli funzionali, sostenuta da elementi positivi dedotti da indagini e ricerche sperimentali e da costatazioni cliniche di indiscutibile valore, costituisce oramai canone fondamentale nelle dottrine della biologia.

Nel campo clinico, oggi, si può dire che la teoria del WOLFF della trasformazione delle ossa, sia da tutti accettata; nel trattamento ortopedico cruento ed incruento, nel trattamento delle lesioni traumatiche dello scheletro, così come negli interventi per trapianti delle ossa, tra i criteri che guidano l'indirizzo terapeutico è certamente basilare quello di valorizzare adeguatamente e tempestivamente lo stimolo funzionale, allenando gradatamente al carico ed alla funzione il segmento scheletrico interessato ed i relativi organi attivi dell'apparato motore.

***

Nell'applicazione della legge della trasformazione alla fisiopatologia delle fratture, il WOLFF distingue la cicatrizzazione dei frammenti dell'osso in due processi differenti l'uno dall'altro, sia per la sede in cui si svolgono e per la estensione, che per l'inizio la durata e l'ulteriore destino del loro prodotto.

Il primo processo si svolge nel focolaio di frattura costituendo il cosidetto « callo di frattura provvisorio »; il WOLFF chiama tale processo *flogistico* (da flogosi asettica); è più propria la denominazione di processo *reattivo o di saldatura* (DALLA VEDOVA).

Esso si inizia al momento del trauma in rapporto allo stimolo di reazione provocato dalla lesione e quindi in rapporto all'intensità ed all'estensione della lesione stessa, dà luogo ad una neoformazione ossea simile a quella che si origina in ogni focolaio flogistico dell'osso, ad un prodotto, cioè, che non deve essere considerato come specifico della frattura, e va incontro gradatamente all'involuzione completa, man mano che va cessando lo stimolo reattivo e va iniziandosi la successiva fase di consolidazione.

Nel processo reattivo il tessuto osseo che era andato neoformandosi subito dopo il trauma per fenomeni di apposizione di nuove lamelle ossee, va poi lentamente incontro a fasi di riassorbimento, per il che, in ultima analisi, l'intero prodotto del processo di saldatura è destinato a rappresentare uno stadio transitorio, come avviene in ogni altro processo flogistico delle ossa.

Il secondo processo, che il Wolff descrive nella cicatrizzazione dei frammenti di un osso fratturato, è quello che egli chiama processo di *trasformazione*, erroneamente confuso con la denominazione di «*callo permanente, definitivo*».

Tale processo si inizia poco a poco, probabilmente in relazione ai primi stimoli funzionali portati sull'arto fratturato, e va svolgendosi non solo nel focolaio di frattura, ma anche nel restante segmento scheletrico e, qualche volta, anche negli elementi scheletrici vicini, terminando quando la funzione si sarà ristabilita in rapporto alle modificate esigenze statiche dell'arto.

Il processo di trasformazione non è nemmeno esso un processo specifico della frattura, ma dev'essere considerato come un fenomeno fisiologico, dovuto allo stimolo trofico della funzione.

La struttura del prodotto di tale processo è quella del tessuto osseo normale; essa risulta da fenomeni di apposizione e di riassorbimento, che si vanno svolgendo contemporaneamente in guisa che le nuove lamelle ossee si appongono e si ispessiscono lungo le linee delle nuove esigenze statiche, mentre vanno incontro a riassorbimento quelle strutture ossee la cui presenza non sia più utile alle modificate azioni meccaniche.

La durata e la estensione del processo di trasformazione dipenderebbero quindi dalla minore o maggiore differenza tra le condizioni statiche normali, alle quali era sottoposto l'arto prima della lesione, e quelle in cui si viene a trovare per le modificazioni stabilitesi in rapporto alla eventuale incongruenza dei frammenti saldati.

Per potere stabilire quali fossero nella cicatrizzazione delle fratture, le caratteristiche ed i limiti del processo di trasformazione sostenuto dal Wolff, ho eseguito nel Laboratorio della Clinica Ortopedica Traumatologica di Roma, per consiglio del direttore prof. Dalla Vedova, le ricerche che formano oggetto della presente nota.

Ho determinato su animali da esperimento — cavie e colombi — delle fratture sottocutanee, facendo poi in modo che la guarigione avvenisse con notevole grado di scomposizione dei frammenti, e ciò mediante l'uso di un apparecchio gessato, che veniva modellato nell'atteggiamento di maggiore incongruenza dei frammenti; in qualche esperimento, per controllo, si è provveduto invece alla perfetta composizione e contenzione dei frammenti; in qualche altro caso il segmento scheletrico fratturato venne sottratto al carico per tutta la durata dell'esperimento.

Ho adoperato per tutti gli animali una colorazione intravitale elettiva delle ossa allo scopo di potere, con un metodo di indagine diverso da quelli finora adottati, avere, o meno, la conferma della legge di Wolff e di ottenere una dimostrazione biologica, facilmente visibile e rilevabile, dei limiti

entro cui si svolge il prodotto di trasformazione della frattura. Mi sono giovato dell'azione colorante specifica della robbia.

È noto come sia stato per primo il BELCHIER (1) a mettere in evidenza l'azione elettiva della robbia (*rubia tinctorum*) sulle ossa in via di accrescimento, avendo avuto occasione di osservare, casualmente, che la robbia, ingerita con gli alimenti dai suini, veniva a depositarsi nell'osso in quel punto in cui si svolgeva un processo di attività osteo-genetica, colorando di una tinta rosea o rossa, più o meno intensa, le lamelle dei sistemi haversiani neoformati. Successivamente il BECKMANN, il DUHAMEL, l'HALLER, il PAGET, l'HUNTER, il KÖLLICHER, l'OLLIER, il FLOURENS, ecc., trattando animali diversi: piccioni, suini, cavie, con regime alimentare di robbia, hanno potuto investigare le leggi che presiedono ai fenomeni di accrescimento e di rigenerazione delle ossa. Più recentemente BROCHE ed HUDSON hanno utilizzato il principio colorante attivo della robbia — l'alizarina — iniettandola sotto forma di sale per via sottocutanea o per via peritoneale, in conigli ed in cani, per lo studio della riparazione ossea nei trapianti.

Nella maggior parte dei miei esperimenti ho usato l'acido alizarin-solforico in soluzione al 2 %, iniettandone sistematicamente cinque cmc. nel cellulare sottocutaneo; in alcuni animali ho voluto provare l'alimentazione di radice di robbia ed in qualche altro ho somministrato la robbia con gli alimenti e contemporaneamente l'alizarina per via sottocutanea.

In tutti i casi ho raggiunto lo scopo di determinare una colorazione, che etichettasse tutto l'osso di nuova formazione.

I GRUPPO DI ESPERIMENTI.

RICERCHE ESEGUITE SUI PICCIONI.

PICCIONE I (2). — Si produce frattura sottocutanea al $^1/_3$ medio della tibia sinistra e si fissano poscia i frammenti, mediante fasciatura gessata, in atteggiamento tale da stabilire una incongruenza secondo tutte quattro le componenti di spostamento.

Nell'animale viene somministrata quotidianamente, con gli alimenti, della lacca di robbia.

Si ha la morte al 18° giorno per nefrite. Il piccione non aveva ancora cominciato a servirsi dell'arto fratturato.

All'esame del segmento scheletrico si nota un voluminoso e deforme prodotto di saldatura (callo) che svolgendosi tra i due frammenti, spostati con forte angolazione ne avvolge gli estremi a guisa di viera; esso ha già raggiunto una discreta solidità. Una intensa colorazione rossa interessa tutto il callo, per l'intero spessore, e si arresta agli estremi dei due frammenti (3). Gli altri segmenti scheletrici non presentano traccia alcuna di colorazione.

---

(1) Secondo alcuni AA. sarebbe stato il MIZAUD (1572) a mettere per primo in evidenza il potere colorante della robbia sulle ossa.

(2) Vennero sempre scelti per gli esperimenti animali a sviluppo scheletrico completo perchè non si verificassero cause di errori dovuti a fissazione del colore sull'osso di nuova formazione prodotto dall'accrescimento.

(3) Nello studio dei reperti anatomici di questi esperimenti, ho proceduto ad attenta biopsia con l'aiuto di lenti di ingrandimento per l'esame delle sezioni trasversali e longitudinali delle ossa colorate. È bene inteso, però, che non ho elementi per poter esclu-

Piccione II. — Frattura sottocutanea della tibia sinistra in corrispondenza dell'unione tra $^{1}/_{3}$ inferiore e $^{1}/_{3}$ medio; si immobilizzano i frammenti con scomposizione di notevole grado.

Tolta la fasciatura al 20° giorno si constata, alla palpazione, la presenza di un voluminoso prodotto di reazione nella sede di frattura, che salda i frammenti con evidente spostamento per *axim* e per *longitudinem*. L'animale, dopo qualche giorno, comincia a sottoporre a carico l'arto deforme.

All'alimentazione viene aggiunta, tutti i giorni, la robbia.

Sacrificato il piccione, al 40° giorno dalla frattura, si trova il callo intensamente colorato in rosso dalla robbia; la colorazione rossa si è diffusa con tonalità molto meno intensa per breve tratto, alle due estremità ossee contigue al callo.

Gli altri segmenti scheletrici appaiono di colore normale.

Piccione III. — Viene eseguita l'amputazione della zampa sinistra al $^{1}/_{3}$ inferiore della tibia.

Si somministra tutti i giorni regolarmente la robbia, come negli esperimenti precedenti.

Sacrificato l'animale al 40° giorno, non si nota che una lievissima sfumatura di colore roseo limitata esclusivamente alla superficie di amputazione del moncone.

Piccione IV. — Frattura sottocutanea al $^{1}/_{3}$ superiore della tibia destra; immobilizzazione in atteggiamento di grave scomposizione dei frammenti.

L'animale viene alimentato normalmente, ma gli si praticano ogni 3 giorni delle iniezioni di sale di alizarina.

Comincia a servirsi dell'arto fratturato al 30° giorno circa.

Si ha la morte per enterite al 46° giorno.

Il reperto anatomico dimostra la formazione di un callo deforme, valido, tra i frammenti di frattura fissati in angolazione ad apertura esterna di 160°.

La colorazione rossa è intensamente ed uniformemente diffusa a tutto il callo e si propaga con minore intensità ai frammenti adiacenti, tanto al di sopra che al di sotto della sede della lesione, per due cm. circa.

Non si rileva colorazione intravitale in alcun'altra parte dello scheletro.

Piccione V. — Frattura sottocutanea al $^{1}/_{3}$ inferiore della tibia; l'arto viene immobilizzato in vizioso atteggiamento dei frammenti.

L'animale viene trattato con regime alimentare di robbia e con iniezioni di alizarina.

Tolto l'apparecchio gessato al 20° giorno, l'animale comincia a servirsi poco a poco dell'arto deforme.

Il reperto anatomico di 60 giorni, dimostra il saldamento della frattura avvenuto con marcata incongruenza dei frammenti.

La colorazione rossa della robbia interessa non solo il prodotto di neoformazione che salda i frammenti, ma anche i frammenti stessi in quanto si diffonde distalmente fino all'articolazione tibio-astragalica ed al di sopra del focolaio di frattura si estende fino all'unione fra $^{1}/_{3}$ medio e $^{1}/_{3}$ superiore della diafisi tibiale.

La tinta va gradatamente diminuendo d'intensità fino a perdersi del tutto nel colore normale dell'osso, in direzione centrifuga rispetto alla sede della lesione.

---

dere in modo assoluto, nè tampoco ne avrei per ammettere, che l'attività osteo-genetica, nei segmenti scheletrici da me esaminati, si sia svolta anche al di là dei limiti messi in evidenza dalla colorazione intravitale usata; in quanto, cioè, nelle zone che non presentavano traccia alcuna di colorazione potessero esservi delle strutture ossee, singoli sistemi lamellari o haversiani di neoformazione, su cui non si fosse fissata l'alizarina. Esami microscopici avrebbero potuto delucidare il quesito, ma tentativi da me fatti di trattare istologicamente l'osso già colorato vitalmente con l'alizarina non riuscirono allo scopo, poichè con la decalificazione si allontanava dall'osso, con i sali, anche la sostanza colorante, evidentemente a quelli fissata in combinazione chimica.

Nessuna alterazione del colore normale dell'osso si rileva nell'arto di destra e negli altri segmenti scheletrici.

Piccione VI. — Condizioni identiche a quelle dell'esperimento precedente, sia per le modalità e le caratteristiche della frattura, che per il trattamento con robbia ed alizarina.

Il piccione viene sacrificato al 75° giorno.

La frattura è guarita con solido saldamento dei frammenti, ma notevole *dislocatio ad axim, ad latus et ad longitudinem.*

Una colorazione rosea si estende all'intero segmento osseo digradando di intensità dalla sede della lesione verso la epifisi superiore.

Nessuna colorazione negli altri segmenti scheletrici.

Piccione VII. — Si esegue l'amputazione della zampa destra fra $^1/_3$ medio e $^1/_3$ inferiore; si inietta sistematicamente, ad intervalli di cinque giorni, il sale dell'alizarina.

Sacrificato l'animale all'80° giorno, al reperto anatomico non si nota, nè sul moncone di amputazione, nè nel restante segmento scheletrico, traccia alcuna di colorazione rosea.

Piccione VIII. — Frattura sottocutanea fra il $^1/_3$ medio e il $^1/_3$ superiore della zampa sinistra; si mantengono i frammenti in notevole scomposizione, mediante apparecchio gessato, che viene rimosso dopo 20 giorni.

Si eseguono periodicamente iniezioni di alizarina. L'arto comincia ad essere usato dopo 30 giorni circa.

Dal reperto anatomico, prelevato alla mortet dell'animale, dopo 80 giorni dal trauma, si rileva che la colorazione rossa si diffonde al di sopra del focolaio di lesione fin quasi alla epifisi superiore; distalmente al $^1/_3$ inferiore dell'arto, con minore estensione ed intensità sulla faccia esterna della diafisi.

Non si riscontra traccia di colorazione negli altri segmenti scheletrici.

Piccione IX. — Viene determinata la frattura in corrispondenza della unione tra $^1/_3$ inferiore e $^1/_3$ medio della tibia destra. Ridotti quindi i frammenti in perfetta congruenza, si mantiene l'atteggiamento ortomorfico con adeguata fasciatura gessata.

L'apparecchio di contensione viene allontanato dopo 20 giorni quando i frammenti si dimostrano già saldati; il piccione comincia gradatamente a sottoporre a carico l'arto.

Le iniezioni di alizarina sono eseguite con la solita modalità.

Sacrificato il piccione dopo 90 giorni, si nota che la frattura è guarita con saldamento perfetto dei frammenti; riesce appena possibile notare la presenza di un leggiero ispessimento della diafisi, ed una tenue colorazione rosea limitata ad una zona anulare in corrispondenza del tessuto osseo di neoformazione svoltosi nella sede del focolaio di frattura.

Piccione X. — Frattura identica a quella dell'esperimento precedente; i frammenti, però, vengono lasciati consolidare in atteggiamento deforme e con spiccata angolazione.

Trattamento solito di alizarina.

Sacrificato l'animale al 90° giorno, si rileva che la guarigione della frattura è avvenuta con notevole spostamento in tutte quattro le componenti.

La robbia ha colorato intensamente in rosso non soltanto il prodotto svoltosi tra i frammenti, ma tutta la sostanza ossea di neoformazione che è andata apponendosi alle strutture ossee preesistenti nell'intero segmento scheletrico.

La tonalità del colore va digradando man mano che dal focolaio della lesione va verso l'epifisi superiore ed appare più intensa sulla faccia antero-interna della diafisi. Sulla faccia posteriore e sulla faccia esterna della diafisi si notano zone per nulla colorate dall'alizarina; nessuna traccia di colo-

razione si rileva sullo estremo del frammento prossimale della tibia che, a causa dell'avvenuto saldamento, ad angolo, per lo spostamento notevole dell'asse longitudinale e dell'asse trasversale, non è stato conglobato dal prodotto di saldatura, nè è stato utilizzato nell'ulteriore consolidazione dal prodotto di trasformazione, restando al di fuori di ogni sollecitazione funzionale e di carico.

Al di sotto del focolaio di frattura l'alizarina ha colorato uniformemente con tinta intensa il restante segmento scheletrico fino all'epifisi inferiore.

Non si apprezza nelle altre ossa colorazione intravitale.

Piccione XI. — Frattura sottocutanea in corrispondenza dell'unione fra $^{1}/_{3}$ medio e $^{1}/_{3}$ inferiore della tibia destra guarita con notevole scomposizione dei frammenti ad angolazione di 160°, come nel piccione X.

L'apparecchio gessato viene tolto dopo 20 giorni; constatato il saldamento dei frammenti, si fissa la zampa con bendaggio gessato all'addome dell'animale e s'impedisce così l'uso dell'arto fino al termine dell'esperimento (90 giorni).

Lo studio anatomico del pezzo dimostra che il colore dell'alizarina è limitato alla sede della lesione e solo per breve tratto ai frammenti contigui.

Nelle altre parti dello scheletro non si apprezza colorazione anormale.

Piccione XII. — Frattura sottocutanea al $^{1}/_{3}$ medio della tibia sinistra; si fanno consolidare i frammenti in perfetta congruenza.

L'animale viene trattato con regime di robbia alternato ad iniezioni di alizarina e sacrificato dopo 120 giorni.

L'autopsia dimostra la perfetta guarigione con ripristino morfologico del segmento scheletrico. Non si apprezzano nella sede del focolaio tracce di colorazione intravitale.

Piccione XIII. — Frattura analoga a quella dell'esperimento XII; i frammenti vengono però mantenuti in notevole scomposizione. Tolto l'apparecchio gessato il piccione comincia gradatamente a poggiare la zampa deforme al suolo e poi a servirsene.

Trattamento di robbia e di alizarina.

Sacrificato l'animale dopo 120 giorni si nota spiccato disassiamento nei frammenti della frattura con angolazione posteriore. Il colore rosso della robbia è esteso a tutto il segmento scheletrico ma non è uniforme. La tinta è più intensa nella sede della lesione e nei tratti contigui e va diminuendo di tonalità fino ad esaurirsi nel colore normale dell'osso, nelle epifisi.

Sulla faccia esterna della diafisi si notano delle zone longitudinali quasi del tutto prive di alizarina.

Non si osserva alterazione del colore normale degli altri segmenti dello scheletro.

Piccione XIV. — Condizioni sperimentali uguali a quelle determinate nel piccione XII.

Dopo l'allontanamento della fasciatura gessata, creata per mantenere i frammenti nella posizione voluta fino alla loro saldatura, si immobilizza ancora l'arto assicurandolo all'addome dell'animale per evitare al piccione di sottoporre la zampa al carico funzionale.

Durata dell'esperimento 120 giorni.

Lo studio del pezzo dimostra la consolidazione della frattura ottenuta a mezzo di un callo deforme ma resistente, con marcata angolazione dei frammenti ad apertura posteriore.

Il colore dato dalla robbia — poco intenso — è localizzato alla sede della lesione con sfumature che si perdono insensibilmente nel colore normale dell'osso.

Nessuna traccia di colorazione negli altri segmenti ossei.

II GRUPPO DI ESPERIMENTI.

Ricerche eseguite sulle cavie.

Cavia IX. — Frattura sottocutanea della tibia e del perone di sinistra in corrispondenza dell'unione fra il $^1/_3$ medio ed il $^1/_3$ inferiore; i frammenti vengono mantenuti in scomposizione.

L'animale, dopo qualche settimana, comincia a servirsi del suo arto malgrado l'apparecchio gessato; questo viene rimosso al 20° giorno.

Si somministra giornalmente radice di robbia mescolata al pasto ordinario. Durata dell'esperimento 30 giorni.

Il reperto anatomico dimostra guarigione della frattura con notevole deformità dell'asse della zampa. Il colore dato dalla robbia è limitato al prodotto di saldatura e si apprezza solo una sfumatura rosea che si estende per breve tratto al di sopra della lesione.

Cavia X. — Amputazione della zampa posteriore sinistra al $^1/_3$ medio della tibia. L'animale, nutrito con robbia, muore per enterite dopo 37 giorni.

In corrispondenza del monconcino di amputazione non si osserva che una lievissima tinta rosea circoscritta appena alla superficie trasversale di sezione.

Cavia XI. — Frattura sottocutanea del radio e dell'ulna di sinistra al $^1/_3$ inferiore diafisario guarita con un'angolazione dei frammenti di 160° circa.

L'animale viene alimentato con radici di robbia e sacrificato al 60° giorno.

I frammenti di frattura sono saldati da una neoformazione voluminosa e solida. Un'intensa colorazione si diffonde, in direzione centrifuga rispetto alla sede della lesione, digradando d'intensità, al di sopra e al di sotto del focolaio, verso le rispettive epifisi prossimali e distali delle due ossa. Nessuna traccia di colore si osserva nelle ossa omologhe dell'arto destro e negli altri segmenti scheletrici.

Cavia XII. — Frattura analoga a quella descritta nell'esperimento precedente. I frammenti vengono però ridotti nel migliore atteggiamento ortomorfico e mantenuti con apparecchio gessato fino al conseguimento della cicatrizzazione. L'animale già qualche giorno dopo il trauma aveva cominciato a poggiare il suo arto al suolo.

Viene regolarmente somministrata la radice di robbia.

Durata dell'esperimento 60 giorni.

Il reperto anatomico conferma la guarigione della frattura con la congruenza esatta dei frammenti. La colorazione data dalla robbia è molto tenue e circoscritta alla sede della lesione.

Cavia XIII. — Frattura sottocutanea della tibia e del perone di destra in corrispondenza della metafisi inferiore; immobilizzazione dei frammenti in viziosa posizione.

Tolto l'apparecchio gessato al 20° giorno, l'animale comincia a servirsi dell'arto. Iniezioni periodiche di sali di alizarina.

Morto l'animale, per pulmonite, dopo 65 giorni, si osserva che il saldamento dei frammenti è avvenuto con notevole dislocazione.

Il colore dato dall'alizarina si diffonde dalla sede della lesione in alto fino al $^1/_3$ superiore della diafisi, digradando man mano d'intensità; distalmente la epifisi della tibia e quella del perone sono colorate intensamente; sfumature di colore si notano anche lungo il tarso ed i metatarsi.

La estremità del frammento prossimale del perone che sporge per pochi millimetri all'indietro del prodotto di neoformazione ossea, che salda ad angolo i frammenti di frattura, spicca col suo colore completamente bianco in contrasto con la colorazione intensamente rossa della massa neoformata.

Non si apprezza modificazione alcuna del colore normale delle altre ossa.

Cavia XIV. — Frattura sottocutanea della tibia e del perone di destra in corrispondenza della metafisi inferiore, guarita con scomposizione marcata dei frammenti.

Tolto l'apparecchio gessato al 20° giorno e constatato l'avvenuta saldatura, si immobilizza la zampa all'addome dell'animale per impedirne l'uso.
Trattamento solito di alizarina, per via ipodermica.
Sacrificato l'animale al 70° giorno, si nota che il colore dell'alizarina dalla sede della lesione si estende con tenue graduazione solo per breve tratto al frammento inferiore.
Non si notano tracce di colorazione intravitale nei restanti segmenti scheletrici.

Cavia XV. — Frattura sottocutanea della tibia e del perone di sinistra in corrispondenza dell'unione fra $^1/_3$ medio e $^1/_3$ superiore; si fissano in posizione viziosa i frammenti.
La fasciatura viene tolta al 20° giorno e l'animale comincia ad utilizzare l'arto. Alimentazione con radice di robbia ed iniezioni di alizarina.
Durata dell'esperimento 90 giorni.
Il reperto anatomico dimostra che la robbia ha diffuso la sua colorazione per tutta la diafisi del segmento scheletrico deformato.

Cavia XVI. — Frattura analoga a quella dell'esperimento precedente; si provvede, però, subito alla riduzione dei frammenti ed alla opportuna contenzione.
Iniezioni di alizarina, alternate con alimentazione di radice di robbia.
Il reperto anatomico di 90 giorni dimostra la guarigione della frattura senza alcuna scomposizione nei frammenti.
La colorazione data dalla robbia è limitata alla sede della lesione e si diffonde solo con breve alone ai contigui frammenti.

Cavia XVII. — Frattura sottocutanea fra il $^1/_3$ medio e il $^1/_3$ inferiore della zampa posteriore sinistra: apparecchio gessato che consente il saldamento dei frammenti in notevole dislocazione.
Trattamento solito di alizarina per via ipodermica.
Durata dell'esperimento 130 giorni.
L'animale utilizza liberamente l'arto dopo 30 giorni dalla frattura.
All'autopsia risulta che la consolidazione della frattura è avvenuta con angolazione dei frammenti ad apertura esterna di 150° circa.
Il colore dell'alizarina è diffuso a tutto il segmento scheletrico interessato dalla lesione. La intensità del colore è maggiore sulla faccia interna della tibia, a monte del focolaio di lesione.
Sulla faccia postero-esterna della diafisi tibiale spiccano delle zone longitudinali che conservano il colore normale dell'osso.
Negli altri segmenti scheletrici non si apprezza traccia di colorazione alizarinica.

Cavia XVIII. — Frattura sottocutanea fra il $^1/_3$ medio e il $^1/_3$ inferiore della tibia e del perone di sinistra.
Si determina la consolidazione con dislocazione dei segmenti.
Allontanata la fasciatura gessata, dopo 30 giorni, si fissa l'arto all'addome dell'animale per impedire che venga sottoposto al carico fino al termine dell'esperimento, la cui durata è stata di 150 giorni.
Iniezioni periodiche di sali di alizarina.
Allo studio del pezzo anatomico — a parte i fenomeni di atrofia a carico degli elementi motori attivi di tutto l'arto — si rileva che la consolidazione è avvenuta con un solido prodotto di neoformazione che mantiene i frammenti in angolazione di 150° circa.
La colorazione data dall'alizarina è poco intensa; dalla sede della lesione essa si diffonde al di sopra ed al di sotto per un cm. circa ed è appena percettibile.
Gli altri segmenti scheletrici non presentano traccia alcuna della colorazione vitale.

Cavia XIX. — Frattura sottocutanea della tibia e del perone a destra fra il $^1/_3$ medio ed il $^1/_3$ inferiore della diafisi; i frammenti vengono lasciati consolidare in scomposizione rispetto a tutte quattro le componenti.

L'apparecchio viene allontanato dopo 20 giorni e l'animale va cominciando gradatamente a servirsi dell'arto deforme.

Viene somministrata con gli alimenti la radice di robbia, alternando tale trattamento con alizarina per via ipodermica.

Sacrificata la cavia dopo 7 mesi dall'avvenuta frattura, si nota una intensa colorazione rosea diffusa a tutto il segmento scheletrico con graduazione di tinta, che va da un massimo d'intensità, esistente nella sede della lesione, a minime sfumature che si perdono verso l'epifisi.

Tutta la faccia esterna del perone, al di sopra del focolaio di frattura, non presenta alcuna colorazione rosea mentre la colorazione è assai marcata sulla faccia esterna. La robbia quindi non ha tinto uniformemente il segmento scheletrico, ma si è fissata solo sul tessuto osseo di neoformazione.

Il tarso ed i metatarsi di sinistra appaiono anch'essi colorati in roseo. Anche nel femore dello stesso lato si notano, tanto sulla faccia anteriore che su quella posteriore, zone colorate in roseo.

Nulla a carico dell'altro arto.

Cavia XX. — Frattura diafisaria della tibia e del perone di sinistra fra il $^1/_3$ medio e il $/^1_3$ inferiore.

Si fanno consolidare i frammenti in posizione deforme, trattando sempre l'animale con iniezioni di alizarina.

Durata dell'esperimento 230 giorni.

Nel reperto anatomico si riscontra che il colore rosso dell'alizarina, più intenso in corrispondenza del $^1/_3$ inferiore dell'arto è diffuso a tutta la tibia ed al perone, sia anteriormente che posteriormente; tanto il tarso che il metatarso appaiono anch'essi colorati in rosso.

Zone di colorazione alizarinica a pallida tonalità si rilevano anche lungo la faccia anteriore e posteriore del femore.

Le ossa dell'arto posteriore sinistro non presentano alcuna colorazione da alizarina, nè si apprezzano modificazioni di colore a carico dei restanti segmenti scheletrici dell'animale.

Dall'esame dei reperti degli esperimenti sudescritti si rileva facilmente come la colorazione intravitale dell'alizarina ci abbia messo in condizione di potere stabilire quale sia la intensità della osteogenesi che si svolge nella evoluzione del processo di cicatrizzazione delle fratture e di potere precisare i limiti della estensione del processo di neoformazione, nella leva ossea discontinuata dalla lesione e nei segmenti scheletrici contigui.

La colorazione alizarinica dimostra come nelle fratture che guariscono con la perfetta congruenza dei frammenti, il prodotto che si svolge tra i frammenti presenti un'attività che si esplica entro limiti ristretti attorno alla sede del focolaio; dalla colorazione si rileva che a tale attività prendono parte per una breve estensione anche i tratti ossei contigui al focolaio, poichè in tali fratture l'alone roseo si estende al di sopra e al di sotto del callo.

La presenza del colore, per quanto poco marcato fin dopo 3 mesi dall'epoca dell'avvenuta frattura, sta a testimoniare che il rimaneggiamento dei sistemi haversiani, tanto nella sede della lesione che nelle zone contigue, va espletandosi lentamente: si tratta appunto della graduale trasformazione delle strutture ossee, che vanno adattandosi alle nuove esigenze statiche, le quali, per quanto in grado minimo, data la completa riposizione e contenzione dei monconi, sono sempre sensibilmente modificate rispetto a quelle originali, normali.

Nei monconi di amputazione (piccione III, piccione VII, cavia X) la alizarina ci dà la conferma — seppure di essa vi fosse stato bisogno — che

quel lieve grado di attività osteogenetica, circoscritta alla superficie di taglio dell'osso — che si manifesta in un primissimo periodo — scomparisce poi rapidamente per il mancato stimolo alla funzione.

Ma elementi più rilevanti ci sono forniti dalla colorazione vitale degli animali in cui le fratture vennero lasciate consolidare negli atteggiamenti di maggiore deformità, con la incongruenza di tutte quattro le componenti di scomposizione.

La colorazione alizarinica dimostra in modo chiaro ed evidente quale intensa neoformazione ossea si svolga nel focolaio di frattura e nei frammenti, sin dall'inizio della saldatura e come l'attività osteogenetica si vada man mano sempre più estendendo dalla sede della lesione a tutto il restante segmento scheletrico ed in periodi più inoltrati (6-7 mesi) e nelle deformità più marcate, anche ad altri segmenti scheletrici contigui (tarsi, metatarsi, falangi, femore), nei quali, a giudicare dalla colorazione meno intensa e non uniforme, l'attività osteogenetica è evidentemente limitata alla neoformazione di nuovi sistemi haversiani, alla apposizione di nuove strutture ossee, che vanno orientandosi lungo le linee del maggior carico, in rapporto alla modificata statica dell'arto.

La colorazione non appare diffusa con la stessa intensità a tutto il segmento scheletrico fratturato, ma interessa, con tonalità maggiori o minori, a prevalenza una zona o l'altra della leva ossea, coincidendo il colore più intenso, e quindi la maggiore neoformazione ossea, con le linee secondo le quali si esercitano le forze di carico modificate dall'atteggiamento deforme in cui si trova la leva scheletrica.

La minore tonalità di colorazione e l'assoluta mancanza di ogni traccia di alizarina in alcune zone e in qualche tratto dello stesso segmento scheletrico colorato, come risulta dagli esperimenti: piccione X, cavia XIII, cavia XVII, cavia XIX, stanno a indicare che in quella zona o in quel tratto l'attività osteogenetica è minima o nulla; quei tratti risultano appunto sollecitati da un carico minore od esclusi da ogni funzione di sostegno, a causa delle modificazioni subite dalla leva scheletrica.

Che l'attività osteogenetica nei segmenti scheletrici fratturati, che guariscono con grave deformità e nei segmenti scheletrici contigui, sia legata ad un fenomeno di modificazione di struttura, dipendente esclusivamente dallo stimolo funzionale, si rileva in modo ancora più dimostrativo dagli esperimenti fatti con i piccioni XI e XIV e da quelli fatti con le cavie XIV e XVIII: in questi animali, in cui le fratture vennero lasciate guarire con notevole dislocazione dei frammenti, mantenendo l'arto in riposo, per tutta la durata dell'esperimento e quindi sottraendolo alla funzione, non si ebbe la diffusione del colore all'intero segmento scheletrico e tanto meno ai segmenti vicini, come nei casi analoghi in cui gli arti erano stati, tempestivamente, sottoposti a carico. Tali esperimenti danno una luminosa conferma del valore degli stimoli funzionali sul processo di trasformazione al quale va incontro il segmento scheletrico fratturato.

***

I reperti risultanti dai miei esperimenti, oltre a costituire una dimostrazione biologica — a colori — della legge del Wolff riguardo alla fisiopatologia della frattura, ci danno anche facile ragione della evoluzione clinica del processo di guarigione della frattura per ciò che si riferisce al concetto della diversità tra *consolidazione anatomica* e *consolidazione funzionale*.

La consolidazione anatomica, data dall'avvenuta saldatura dei frammenti, non consente ancora che la leva ossea fratturata possa compiere le sue funzioni di sostegno e di movimento; perchè il segmento fratturato raggiunga la consistenza necessaria e sufficiente a tollerare esigenze statiche diverse da quelle da cui era sollecitato prima della lesione, consegua, cioè, la consolidazione funzionale, sarà necessario che sia compiuto quel processo di trasformazione che abbiamo visto svolgersi nella struttura del segmento scheletrico fratturato per adattamento ai modificati stimoli funzionali.

Abbiamo veduto che quando i frammenti si siano saldati nel più esatto possibile rapporto reciproco, nel qual caso le esigenze meccaniche alle quali deve sottostare il segmento scheletrico non sono molto differenti dalle primitive, il processo osteogenetico di trasformazione si svolge per una estensione assai limitata; ed è facile quindi darsi ragione della sollecita consolidazione funzionale.

Ma nelle fratture in cui la consolidazione anatomica avviene con grave dislocazione dei frammenti, determinandosi nella leva scheletrica modificazioni statiche e dinamiche di grado notevole, il processo di trasformazione necessario all'adattamento ai modificati stimoli funzionali impiegherà un tempo di gran lunga maggiore di quello occorso per il processo di consolidazione anatomica e l'adattamento alla funzione della leva scheletrica deforme si andrà compiendo lentamente con lo svolgersi e con lo estendersi del prodotto di trasformazione all'intero segmento fratturato ed ai segmenti ossei vicini (abbiamo visto nella cavia tale processo ancora attivo dopo 8 mesi circa dall'avvenuto trauma).

Alla consolidazione funzionale, quindi, si arriverà attraverso periodi di tempo assai lunghi.

Naturalmente il periodo di tempo che passerà dall'avvenuta consolidazione anatomica al conseguimento della completa consolidazione funzionale varia in rapporto al grado delle modificazioni morfologiche a cui è andato incontro il segmento scheletrico per effetto della dislocazione dei frammenti. Tale periodo di tempo è anche in rapporto all'allenamento funzionale al quale sarà stato sottoposto o meno l'arto, mediante l'adattamento progressivo al carico e mediante il concorso dell'applicazione opportuna, tempestiva e graduale degli svariati mezzi fisioterapici.

La distinzione tra guarigione anatomica e funzionale delle fratture, ha per la clinica un'importanza notevole; essa ci dà spiegazione della mancata reintegrazione della funzione di un arto fratturato e della persistenza di disturbi scheletrici da parte del paziente, anche dopo più mesi dalla conseguita consolidazione anatomica, constatata clinicamente e radiograficamente e

ci spiega, in materia d'infortuni sul lavoro, come, in alcuni casi di fratture mal consolidate, possono venire a torto sospettati o giudicati quali simulatori, od esagerati dei pazienti che accusino la impotenza funzionale del loro arto, malgrado risulti già avvenuto da tempo la saldatura della discontinuità del segmento osseo.

Deve essere quindi tenuta presente, più che mai, la necessità che nel trattamento delle lesioni traumatiche dello scheletro l'attenzione del chirurgo sia rivolta ad ottenere il saldamento della discontinuità ossea con la completa restituzione morfologica e con la reintegrazione funzionale dell'arto fratturato, riducendo precocemente i frammenti e contenendoli nei più esatto rapporto reciproco, ad evitare che la persistenza di spostamenti — benchè minimi — possa diventare causa di debilitazioni funzionali.

Concludendo:

Dalle ricerche sperimentali esposte nella presente nota risultano dimostrate biologicamente dalla colorazione vitale elettiva dell'alizarina i principi della legge del Wolff sulla trasformazione delle ossa, che riguardano la fisiopatologia delle fratture.

Risulta ancora confermato il principio dell'azione trofica degli stimoli funzionali sul processo di neoformazione ossea e resta ribadito il concetto della diversità tra la consolidazione anatomica e la consolidazione funzionale della frattura.

BIBLIOGRAFIA.

Bähr. *Zur Entstehung der Belastungsdeformitäten Volkmanns.* Sammlung klinischer Vorträge, n. 1, n. 194, 1897.

Id. *Erwiderung an Wolff.* Zeitschr. f. Orthop. Chirurgie, Bd. 5, 1898.

Brooks and Hudson. *An Experimental Study of the comparative Success of autogenous and Homogenous Transplants of bone in dogs.* Annals of Surgery, Sept. 1920.

Dalla Vedova. *Sul moderno trattamento delle fratture.* Relazione presentata al XXVII Congresso della Società Italiana di Chirurgia, 1920.

Ghillini. *Die Pathogenese der knochendeformitälen.* Zeitschr. f. orthop. Chirurgie, Bd. 6, 1899.

Haeckel. *Natürliche Schöpfungsgechichte.* Berlin, 1889.

Karteweg. *Erwiderung der Wolffschen Bemerkungen.* Zeitschrift f. orthop. Chirurgie, Bd. 2, 1893.

Koester. Verhandlungen der physicalich-medizinischen Gesellschaft in Würzburg; Sitzung vom, 15 Iuni 1872.

Maas. *Ueber mecanische Störungen des knochenwachstums.* Virchows Archiv, Bd. 163.

Matsuoka. *Ueber Gewebsveränderungen der künstlich erzeugten kyphoss der Schwanz-wirbelsäule des kaninchens.* Archiw für Entwichelungsmecanik der Organismen, Bd. 18, Heft 2.

Meyer. *Die Arkitektur der Spongiosa.* Archiv f. Anat. u. Phys., 1867.

Id. *Die Statik und Mechanik des menschlichen knochengerüstes.* Leipzig, 1873.

Murk-Jansen. *On Boneformation its relation to tension and pressure.* Manchester at the University press, 1920.

Ribbert. *Ueber die Veränderungen der abnorm gekrümmten Schwanz-wirbelsäule des kaninchens.* Archiv für Entwickelungsgeschichte der Organismen. Bd. 6, 1898, Heft 4.

Riedinger. *Anbildung und Schwund oder Erhaltung der Substanz und der Funktion?* Centralblatt für Chirurgie, n. 10, 1897.

Rodet. Thèse de Paris, 1844.

Roux. *Der Kampf der Theile im Organismus.* Leipzig, 1881.

Id. *Gesammelte Abhandlungen ueber Entwickelungsmechanik der Organismen.* Leipzig, 1895.

ROUX. *Die Entwickelungsmechanik der Organismen, eine anatomische Wissenschaft der Zukunft.* Festrede, 1889.
SOLGER. *Ueber die Architektur der Stützsubstanzen.* Leipzig, 1892.
WOLFF. *Das Gesetz der Transformation der Knochen.* Berlin, 1892.
ID. *Die Lehre von der funktionelien knochengestalt.* Virchows Archiv. Bd. 155, 1899.
ZSCHOKKE. *Weitere untersuchungen ueber das Verhältnis der Knochenbildung zur Statik und Mechanik des Vertebratenskeletts.* Zürich, 1892.

II.

OSPEDALE CIVILE DI VENEZIA
DIVISIONE CHIRURGICA del primario dott. D. GIORDANO

Il colpo di calore post-operatorio.

Dott. RUGGERO BOTTESELLE, aiuto.

Durante l'estate 1921, e precisamente nel periodo compreso fra la seconda quindicina di luglio e la prima di agosto, si osservarono anche a Venezia numerosi casi di colpo di sole, di vera insolazione. Venivano allora portati d'urgenza in ospedale ed accolti nelle sale mediche individui generalmente d'età adulta, raccolti per la strada caduti a terra improvvisamente o dovutisi adagiare lungo le calli, con gravi fenomeni generali insorti improvvisi. Talvolta invece i malati che ricoveravano in ospedale avevano trascorsa una breve degenza in casa, ma per l'aggravarsi delle condizioni si era reso necessario l'accoglimento spedaliero. Anche in questi i disturbi erano insorti per l'esposizione più o meno prolungata al sole, raramente però in rapporto alla eliosi curativa che in tale stagione ha il suo massimo sviluppo al nostro Lido.

Accanto a tali casi di vera insolazione si sono riscontrati casi di colpo di calore in persone che da vari giorni non si esponevano ai raggi solari diretti, qualcuno anzi fu colpito mentre era degente in ospedale e non da pochi giorni soltanto.

Si ebbero così gli stessi accidenti, i medesimi disturbi, un'unica sindrome morbosa: per gli uni per l'azione diretta dei raggi solari per gli altri per l'influenza del calore naturale.

Il concetto antico che il colpo di sole avesse un suo proprio meccanismo di insorgenza e di decorso perfettamente distinto dal suo gemello, il colpo di calore, è andato via via sminuendo di valore tanto che oggi i fenomeni che si sogliono riscontrare nei malati, il decorso morboso, l'esito, le lesioni anatomopatologiche sono così poco dissimili da non essere possibile differenziare la insolazione dal colpo di calore negli effetti. Ma se una distinzione potesse esistere i casi su cui ora riferisco dovrebbero essere ascritti esclusivamente al colpo di calore.

Eziologicamente adunque la sindrome morbosa in parola è dovuta alla alta temperatura esterna tanto se essa emana direttamente dalla irradiazione solare

o indirettamente per l'irradiazione terrestre e per l'atmosfera soprariscaldata. Ultimamente Ch. Richet figlio è arrivato a dimostrare attraverso ricerche sperimentali onde stabilire le leggi del colpo di calore che, nelle morti per insolazione, sono solamente i raggi termici quelli che ammazzano, conclusioni un po' diverse da quanto sostiene il Cevidalli che dice: In realtà nell'insolazione entrano in gioco oltre il calore altri fattori in quanto oltre ai raggi termici sembrano avere importanza per la sua genesi altre radiazioni della luce solare; a quanto pare sopratutto i raggi dell'estremo più rifrangibile dello spettro (raggi ultravioletti e violetti) sono quelli che agiscono in tali casi.

Esula dalla mia comunicazione il calore artificiale il quale anche da solo può dare la stessa fenomenologia ed al quale sono da attribuire i casi che insorgono tra il personale di macchina delle navi.

Ad esaltare la potenzialità funesta del calore concorre in modo indiscusso lo stato igrometrico dell'atmosfera. Quanto più l'aria è carica di umidità tanto più frequenti sono a verificarsi i casi di colpo di calore anche a cielo semicoperto, perchè l'umidità aumenta di molto la capacità calorifica dell'atmosfera; tanto ciò è vero che, come ebbe a dimostrare C. Bernard, gli animali di esperimento muoiono in un tempo più breve in un ambiente saturo di umidità a differenza di quelli tenuti in ambiente secco sebbene alla stessa temperatura esterna. La ragione di ciò sta nel fatto che per la grande umidità dell'aria viene ostacolata l'evaporazione del sudore e manca con ciò uno dei mezzi di regolazione della temperatura; e, dalle ricerche del Grandis, perchè l'aria molto umida è sfavorevole ad una attiva eliminazione di acido carbonico dalla superficie polmonare.

Molte furono le teorie, per quel che riguarda la patogenesi del colpo di calore, che si sono andate formulando e che furono dedotte sperimentalmente e da osservazioni cliniche raccolte in annate nelle quali tale morbo venne a manifestarsi. La complessità della questione non ha però ancora permesso ad alcuna di resistere ed imporsi in modo definitivo alla critica. Perciò il fiorire delle ipotesi ha offerto sempre occasione agli studiosi di nuove ricerche per confermare o ribattere le altrui opinioni riuscendo spesso se non a demolirle completamente a scuoterle notevolmente nelle loro basi.

Se la causa dei disturbi e della morte per colpo di calore è dovuta secondo Steinkühl, Russel, Monat all'asfissia, per molti altri sono le alterazioni del sangue quelle che sostengono il colpo di calore (Ravenna, Minassiau) sia che tali alterazioni debbano riferirsi a un difetto di ossigeno e ad un accumulo di acido carbonico, oppure a una dilatazione dei gas del sangue circolante o a una dilatazione della massa sanguigna totale. C'è chi sostiene una teoria muscolare imputando l'insorgenza del colpo di calore alla coagulazione della miosina dei muscoli in genere ed in ispecie del cuore e del diaframma. Altri mettono in campo la teoria nervosa come causa dei fenomeni del colpo di calore ma non tutti si accordano sui caratteri di essa. Infatti Laveran sostiene che la morte è dovuta ad una azione diretta, eccitante all'inizio successivamente paralizzante del calore sul sistema nervoso. Little presume che la morte sia data dalla compressione dell'encefalo e del bulbo per una aumentata quantità

di sangue circolante endocranica e dall'aumento e dall'espansione del liquido cerebrospinale.

Baxster ritiene si tratti di paralisi del cervello e del midollo spinale. Römer dice che il colpo di calore è dovuto a un processo di meningo-encefalite acuta con aumento della pressione del liquor e aumento degli elementi cellulari e degli albuminoidi di esso. Il Pintacuda, sostenitore della teoria dell'intossicazione per ritenzione di materiali tossici del ricambio, scrisse che la sindrome complessa che va sotto il nome di insolazione consiste in un processo di intossicazione molteplice nel quale hanno parte preponderante i veleni della fatica e quelli derivanti dall'alterato metabolismo organico.

Hestrès distogliendosi dalle opinioni dei vari autori i quali sostenevano teorie unilaterali giudicò che gli accidenti da colpo di calore potessero trarre origine dall'insieme delle alterazioni provocate nei diversi sistemi ed apparati dall'influenza delle alte temperature. Salvatore Gangi nel suo lavoro sul colpo di calore scrive: Il polimorfismo clinico ed anatomo-patologico ci dice che diversi fattori entrano in gioco sotto l'influenza dell'unica causa, e che dal possibile sopravvento dell'uno o dell'altro fattore può solo dipendere la differenza tante volte essenziale nel genere delle manifestazioni cliniche e dei relativi reperti necroscopici. Non possono quindi ritenersi nei singoli casi le manifestazioni diverse come l'effetto di veri e propri meccanismi patogenetici differenti, ma solo come l'espressione di un meccanismo unico, complesso, emergente dal concorso di fattori essenzialmente diversi, capace ciascuno di dominare col suo sopravvento la sindrome clinica e di influenzare ugualmente l'esito finale. E più oltre: Molti dunque sono i fattori che concorrono nel meccanismo patogenetico di questa malattia con importanza diversa nei singoli casi, e conseguentemente ogni teoria patogenetica unilaterale non può che dimostrarsi incompleta, essendo solo la concezione eclettica quella che può dar ragione di tutte le circostanze che si avverano allorquando l'organismo sotto l'influenza di elevate temperature esterne è fatalmente costretto a percorrere l'itinerario doloroso che lo trascina alla morte attraverso gli innumerevoli disturbi ed accidenti che costituiscono la sindrome complessa del colpo di calore.

Ho voluto riferire così succintamente le teorie patogenetiche del colpo di calore per vedere se mi sarà dato di fare qualche deduzione in proposito dopo l'esposizione dei casi clinici seguenti:

Caso I. — C. Maria, anni 25, contadina, da Torre di Mosto. Storia n. 10196, entrò il 21 luglio 1921.

Nulla di ereditario. Mestruazioni regolari. Ebbe un figlio. Attualmente gravida al II mese. Nessun precedente morboso. Visse sempre in regione malarica; esclude di aver sofferto di malaria. Da un anno va soggetta ad accessi dolorosi in regione appendicolare e fianco destro. E. O. Non sofferente, colorito terreo, discretamente nutrita. Dolore alla pressione in sede ileocecale e lungo il colon ascendente. Non si palpano fegato e milza. Rene sinistro non palpabile. Rene destro mobile di 2° grado un po' aumentato di volume dolente alla pressione. Nulla nelle orine. Sempre apiretica prima dell'intervento. Diagnosi appendicite cronica comitante il rene mobile.

25 luglio 1921. Iniez. ipodermica M.A.S.S. Zambelletti. Anestesia con etere. Incisione obliqua lombare destra. Nell'angolo inferiore della ferita si apre il peritoneo. Colon ptosico, appendice aderente per alcune briglie verso la cresta iliaca torta su se stessa, tesa, clavata. Appendicectomia. Chiuso il

peritoneo si lussa il rene più grosso del normale con placche tendinee sulla capsula fibrosa. Viene decorticato e fissato con metodo abituale della scuola. Drenaggio all'angolo declive. Sutura.

Sera: temperatura 37.4, condizioni generali buone.

26, temp. 38.7, orine cmc. 1000. Nulla di speciale. Sera, temp. 39.3. Brivido durante la giornata per mezz'ora. Cloridrato di chinino gr. uno per os. È un po' accesa in volto. Polso valido.

27, ore 5.30, temp. 40. Viene presa da fenomeni di collasso improvvisi. Midriasi pupillare, polso filiforme frequentissimo, ambascia, subcianosi. Iniezioni eccitanti canfora e digalene. Fleboclisi con liquido di Schiassi alla safena cmc. 1000. Non si riprende e muore ad ore 6.50.

Autopsia: iperemia discreta della leptomeninge, integra la sostanza nervosa. Cuore: gonfio di gas, molle, miocardio pallido color foglia secca. Polmoni: congestione cospicua soffici entrambi ed espansi alla base. Qualche emorragia lobulare profonda a sinistra. Peritoneo integro. Milza aumentata di volume di un terzo. Reni aumentati di volume entrambi. Quello destro fissato da punti al m. quadrato dei lombi e alla XII costola. Corteccia di color roseo-grigiastro, un po' rigonfia; così le colonne che sono untuose. Piramidi di color rosso-cupo. Fegato liscio, di medio volume, parenchima grasso, sodo. Utero grosso quanto un arancio contenente un uovo al II mese di sviluppo. Placenta inserita sul fondo. Intestino sano mancante dell'appendice il cui moncone è affondato nel ceco. Epicrisi. Colpo di calore post-operatorio (nefropessia, appendicectomia) in gravida al II mese. Vivissima congestione polmonare, infarti emorragici lobulari recenti.

Caso II. — B. Olga, anni 26, da Treviso, casalinga. Storia 10197, entrò il 25 luglio 1921.

Ereditarietà negativa. Mai malattie. Mestruazioni regolari. Sposa da un anno. Da otto mesi dolori accessionali, indipendenti dalle mestruazioni, al basso ventre della durata di varî giorni. Ha perdite vaginali fetide. Curata con lavande vaginali, tamponi medicamentosi, iniezioni antigonococciche senza risultato.

E. O. Apiretica. Costituzione regolare, ben nutrita, colorito pallido. Esame toracico negativo. Regioni ipogastrica e delle fosse iliache sollevate dolenti alla pressione. Esplorazione vaginale: utero normale per volume, a sin. si palpa una tumescenza tesa, elastica, mobile, dolentissima, del volume di una mela (cisti ovarica?), a destra altra massa coi medesimi caratteri, ma più piccola e meno mobile.

Orine senza componenti patologici. Urea 18.30 ‰.

Diagnosi: vaginite gonococcica? cisti ovarica bilaterale.

27 luglio 1921. Iniez. M.A.S.S. Eteronarcosi. Incisione ipogastrica mediana, con cui si riconoscono due cisti intralegamentose. Enucleazione delle due cisti. A destra si conserva un po' di sostanza ovarica che si potè isolare dalla cisti, e la si sutura su se stessa riformando così un piccolo ovaio. Nel punto di enucleazione della cisti sinistra e dove non si riconosce sostanza ovarica si lascia uno zaffo di garza iodoformica essendovi un po' di emorragia a nappo. Sutura dei 3/4 della ferita (ore 7). Temp. mattinale 37.2. Verso le ore 10.30 ha fatti gravi di collasso; polso piccolissimo, frequente; non è ancora completamente sveglia, non emorragia attraverso il drenaggio. Non rimontandosi con iniezioni eccitanti di olio canforato, digalen, sparteina, si pratica fleboclisi alla safena di 1000 cmc. di liquido Schiassi. La paziente si rimette assai. Vescica di ghiaccio al cuore. Ossigeno. Ore 14. Temp. 40. Ore 15, chinino gr. 1. Ore 17, polso nuovamente filiforme, frequentissimo, midriasi pupillare, pallore, subcoscienza. Temp. 39.2. II fleboclisi di 800 cmc. di soluzione clorurosodica 6 ‰ con aggiunta di gomma arabica gr. 9 ‰. Le condizioni generali si risollevano. Nessun segno di emorragia. Iniezione siero antigonococcico cmc. 20; ore 19 iniez. olio canforato. Nella notte iniez. eccitanti ogni 2 ore.

28 mattino. Temp. 39.6. Condizioni generali sempre gravissime. Midriasi, subcoscienza, agitazione, delirio; ore 8 iniezione endovenosa di 1 cmc. di col-

largolo soluzione al 5 %. Polso più pieno della sera innanzi, ritmico, ma frequente 120°. Ossigeno.

Ore 11. Collasso. Iniezioni eccitanti infruttuose. III fleboclisi con liquido Schiassi. Si ottiene un miglioramento di qualche ora. Alle ore 16 temp. 40.4, polso filiforme, incontabile, la malata è fredda! Midriasi pupillare enorme, subcianosi delle labbra, respiro superficiale. Non reagisce a nessun eccitante. Morte ad ore 17.20.

Non fu concessa l'autopsia.

Caso III. — B. Pietro, anni 61, da Venezia, facchino. Storia n. 17204, entrò il 9 luglio 1921.

Nulla di speciale nei precedenti ereditari e personali. Sofferente di varici delle due safene da una ventina d'anni; quindici anni addietro vi fu curato con iniezioni sclerosanti, senza ottenere un risultato stabile. A destra ebbe emorragia da rottura di un vaso sul collo del piede ove ad intermittenze ha estese ulceri le quali non si riformano da circa 3 anni. In seguito ad un trauma riportato otto giorni prima dell'ingresso in ospedale si andò formando sul lato interno della gamba sinistra una zona arrossata, tumida e dolente. Fu sempre apiretico.

E. O. Condizioni di nutrizione buone. Apiretico. Polmoni: qualche sibilo sparso alla base destra ove vi è smorzamento lieve percussorio, base mobile. Negativo l'esame cardiaco. Arterie un po' dure ma non tortuose. Nulla all'addome. Ectasia non molto marcata della safena destra, cicatrici distrofiche alla gamba. A sinistra sul lato interno della gamba III medio, una zona di tromboflebite con reazione infiammatoria acuta della pelle. Sopra e sotto detta zona si vede ingrossata e serpiginosa una vena che sale in alto sul lato interno della coscia aumentando di volume.

Orine senza componenti anormali. Urea 20 ‰. Si applica loco dolente vaselina al collargolo 5 % e ghiaccio. I fatti infiammatori il 19 sono quasi scomparsi. Decorso afebbrile.

20 luglio 1921. Iniezione preoperatoria M.A.S.S. Anestesia locale con novocaina. Legatura della safena sinistra al III superiore della coscia. Iniezione nel capo periferico di essa di 20 cmc. di soluzione di Durante 1 % alla Schiassi dopo aperta la sacca tromboflebitica alla gamba, facendo così uscire, dopo il suo percorso nel vaso, quasi tutta la soluzione iniettata. Legatura dei vasi. Sutura. Decorso post-operatorio normale. Diuresi normale, sempre apiretico. Il 27 si tolgono i punti. Guarigione per 1ª. Il 29 mattina si sfascia; ad ore 12 ha temp. di 38.1. Volto un po' acceso, cefalea, senso di calore, sudorazione. Ore 16, temp. 38.6. Nulla di speciale all'esame viscerale, nulla all'arto operato. Diuresi abbondante, alvo regolare. Vescica di ghiaccio al capo. Iniezione 2 cmc. di olio canforato.

30). Temp. 38.9. È più sofferente, faccia congesta, persiste più intensa la cefalea, respiro frequente, pupille midriatiche, polso valido, ritmico, frequente 100°. Ossigeno, vescica di ghiaccio in testa, iniezioni di canfora, digalen. Ore 11 condizioni più gravi. Salasso di 600 cmc. di sangue molto scuro. Le condizioni generali in giornata migliorano assai. La temp. arriva a 38.2, diminuita la cefalea, non è più così acceso come al mattino, non ha più il senso di mancanza di aria. Suda abbondantemente. Orine 1700 cmc.

31). Temp. 37.5. È molto sollevato, aspetto non più sofferente. Polso 80. Iniez. canfora. Sera temp. 37.6, orine 1800.

1 agosto. Temp. 37.4. Si sente benino. Si purga. Sera temp. 38.

2. Temp. 37.5. Sera 37.4.

3. Apiretico. Si sente bene.

4. Si alza. Esce guarito il 14 agosto 1921.

Caso IV. — B. Antonia, anni 48, da Asiago, casalinga. Storia 10200, entra il 27 luglio 1921.

Precedenti personali morbosi nessuno. Mestruazioni normali, 7 gravidanze a termine, 5 figli morti. Malata da due anni con inappetenze, peso e dolore epigastrico dopo i pasti. Mai vomito. Va dimagrando.

E. O. Apiretica, discretamente nutrita. Nulla all'esame polmonare e car-

dio-vascolare. Addome piano, dolentissimo all'epigastrio. Stomaco disteso, abbassato di tre dita sotto il bellico, guazzamento gastrico evidente. Peso kg. 46. Orine nulla di particolare. Urea 23 ‰. Quantità media giornaliera prima dell'operazione cmc. 800. Sempre apiretica.

Dagli esami clinici e dall'indagine radiologica si fa diagnosi di: atonia e ptosi gastrica.

5 agosto 1921. Iniezione M.A.S.S. Zambelletti. Eteroanestesia.

Si trova lo stomaco ptosico, ampio, con piloro ad anello apparentemente spastico che si lascia dilatare. Gastrodigiunostomia retrocolica posteriore. Sutura.

6. Temp. 37.3, sera 37.4; va bene; orine 450 cmc.

7. Temp. 37.3. sera 37.6; condizioni buone; orine 400 cmc.

8. Temp. 37.6, sera 37.4. È depressa con polso frequente. Ha conati di vomito. Si lava lo stomaco. Proctoclisi a gocce. Iniezioni eccitanti: canfora, digalene, orine cmc. 300.

9. Temp. 38, ad ore 6. È assai grave. Ha ambascia respiratoria, polso piccolo frequente. Subcianosi. Iniezioni eccitanti e fleboclisi alla safena destra con cmc. 1000 di liquido di Schiassi. Ossigeno. Ma non si rimette. Ad ore 8.45 ha il volto e le estremità intensamente cianotiche. Ambascia respiratoria, midriasi pupillare, coscienza integra, pelle asciutta, calda. Temp. 39.3. Iniezione pilocarpina; ore 9.40 temp. 39.8. Cute urente. È incosciente, asfittica, rilasciata la muscolatura, polso impalpabile. Morte ad ore 9.45.

Autopsia: nulla alle meningi, formazioni cistiche multiple al plesso coroideo sinistro porzione posteriore a contenuto sieroso limpido. Cuore: piccola ecchimosi puntiforme sull'epicardio dell'atrio destro. Sull'endocardio che tappezza il setto interventricolare a sinistra notansi 2-3 strie emorragiche superficiali della lunghezza di pochi millimetri. Miocardio lievemente torbido, edematoso con qualche minutissima stria di congestione sul suo parenchima. Polmoni: uniformemente edematosi. Alla spremitura si ottiene abbondante liquido di color rosso-vivo per abbondanza di sangue ed edema. Milza: di color rosso-vermiglio scuro sull'area di taglio. Fegato: in vicinanza all'inserzione del legamento sospensore una piccola ecchimosi sottocapsulare. Reni: nulla di speciale sull'area di taglio. Organi genitali: nulla. Linea di sutura gastroenterostomica a tenuta senza reazione peritoneale locale. Peritoneo indenne. Intestino: diffusa congestione circolatoria di tutta la mucosa del tenue.

Diagnosi anatomica: colpo di calore post-operatorio. Ecchimosi multiple dell'endocardio, dell'epicardio. congestione ed edema polmonare, congestione mucosa intestinale.

Caso V. — F. Luigi, anni 74, da Meolo, bracciante. Storia 17253, entrato il 1° agosto 1921.

Da giovane sofferse ripetutamente di blenorragia e ulceri molli. L'attuale malattia data da due anni: mitto debole, stentato intermittente, talvolta con traccie di sangue. Entra per ritenzione acuta completa d'orina datante da 24 ore.

E. O. Apiretico, scarsamente nutrito. Nulla ai polmoni. Cuore: ingrandito, toni deboli, lontani, impuri. Addome: esame negativo. Prostata del volume di una mandarina, dura, superficie un po' irregolore, non fissa. Un grosso catetere entra in vescica incontrando lievissimo ostacolo prostatico. Non calcoli vescicali. Orine: un po' torbide, acide, peso sp. 1020. Urea 26 ‰. Non albume nè glucosio. Quantità media giornaliera cmc. 1000. Lavande vescicali quotidiane. Urotropina-elmitolo per os aag., 2 pro die. Sempre apiretico durante la degenza preoperatoria.

Diagnosi: ipertrofia prostatica confermata più tardi istologicamente.

7 agosto 1921. Iniezione di M.A.S.S. Anestesia sovrapubica superficiale con soluz. di novocaina, e profonda sia sovrapubica che periprostatica transperineale con soluzione chinino-urea 1 %. Prostatectomia transvescicale secondo Freyer. Drenaggio ipogastrico vescicale con tubi di Guyon-Perier, catetere a permanenza. Proctoclisi a gocce adrenalinizzata.

Il decorso nella giornata è discreto. Paz. tranquillo. Polso ritmico, discretamente valido. Nel pomeriggio si rinnova la medicazione che è intrisa

di orina e di scarsa quantità di sangue come di norma in tale intervento. Ore 16 temp. 38.4.

Verso le ore 21 si aggrava repentinamente. Semicosciente, subdelirante, polso appena apprezzabile, frequente. Si praticano iniezioni di olio canforato, caffeina. Ossigeno. Fleboclisi di 900 cmc. di soluzione clorurosodica 6 ‰ con gomma arabica 9 ‰ e si ottiene un miglioramento per qualche ora. Le medicazioni vengono rinnovate ogni 5-6 ore, bagnate di orina e traccie di sangue. Nella notte iniezioni eccitanti ogni 2 ore.

8. Temp. 40.2, polso debolissimo, frequente. Subcoscienza, respiro frequente. Cute calda ma non sudante. Subcianosi. Midriasi pupillare. Ad ore 10 viene fatta una seconda fleboclisi con 1000 cmc. di soluzione di Schiassi, ma il paziente non si solleva affatto e muore ad ore 10.40.

Autopsia: succulenza della leptomeninge; moderata idrope; placche di sclerosi disseminate nel Willis. Cuore voluminoso, flaccido. Emorragie sottoendocardiche multiple. Polmoni: enfisema e modesto edema dei lobi inferiori. Entrambi moderatamente congesti. Non emorragie nè focolai infiammatorii. Fegato: leggermente congesto. Milza: nel centro dell'organo un grosso cuneo di necrosi ischemica recentissima con iniziale scolorimento della polpa, e parenchima circostante di color rosso-vinoso. Reni: piccoli, arterosclerotici. Pelvi e calici sani. Nessun versamento peritoneale, sierosa integra. Vescica urinaria: cistostomia sovrapubica: assenza di prostata sostituita da una nicchia. Nessuna traccia di infiltrazione orinosa nè emorragica perivescicale. Qualche placca emorragica sulla mucosa.

Caso VI. — De M. Elsa, anni 31, da Spinea, nubile, casalinga. Storia 10213, entra l'8 agosto 1921.

Non tare ereditarie. Amenorrea non gravidica da 3 mesi; a 13 anni pleurite essudativa sinistra. Nove mesi addietro colite mucomembranosa, successivamente polisierosite con complicazioni flebitiche agli arti di sinistra; due mesi fa scomparsa di tali reperti con aumento dell'ascite, che richiese 4 paracentesi e complessivamente vennero estratti 7 litri di liquido limpido che dava una percentuale del 17 di albumina. Il fegato è andato diminuendo di volume.

E. O. Emaciata, pallida. Ispessimento pleurico bilaterale, non versamento. Toni cardiaci deboli ma ritmici. Addome voluminosissimo, rete venosa, poco appariscente, fiotto, versamento libero. Fegato non palpabile, ottusità ridotta. Orine con traccie di albumina e il 17 ‰ di urea. Temp. matt. 37.2, sera 37.5. Diagnosi: cirrosi atrofica del fegato con ascite.

9 agosto 1921. Iniezione ipodermica 1 cmc. M.A.S.S. Anestesia locale. Novocaino-chinino-urea. Incisione semilunare sotto l'arco costale destro. Si vuota l'addome del liquido. Fegato con glissoniana ispessita, piccolo. Colesisti spessa contenente un grosso calcolo. Non è possibile formare una colecistostomia perchè le pareti friabili non tengono alcun punto. Drenaggio di garza entro al moncone e fissazione del pochissimo omento intorno ad essa a diga. Escissione del peritoneo parietale sul lembo semilunare in parte solo sostituito dal poco omento disponibile. Sutura parziale delle pareti. Proctoclisi a gocce con liquido Schiassi adrenalinizzato.

Messa a letto ha polso filiforme frequentissimo. Fleboclisi 1000 cmc. liquido Schiassi. Iniezioni eccitanti di canfora, stricnina. Ossigeno. Si rimette tosto. Ore 15 temp. 39.4. Le iniezioni vengono ripetute ogni 2 ore. Alle 19.30 fenomeni gravi di collasso. Non cianosi, ambascia respiratoria, polso frequente piccolo. Fleboclisi. Le condizioni migliorano per ricadere nuovamente verso le ore 23. Temp. 40, senza polso, subcoscienza, faccia non congesta, sudore, midriasi pupillare. III fleboclisi. Eccitanti ossigeno durante la notte.

10. Temp. 40 ad ore 6. Polso sfuggevole, respiro frequente, cute calda asciutta, incoscienza, non cianosi al volto. Muore ad ore 6.35.

Non fu permessa alcuna autopsia.

Caso VII. — V. Teresa, anni 46, da Venezia, casalinga. Storia 10202, entrata il 29 luglio 1921.

Nulla di ereditario. 7 figli, 2 morti. Mestruazioni regolari fino a 44 anni. Tifo dieci anni fa. Malata da 3 mesi con dimagramento progressivo, dolori dopo i pasti all'epigastrio, lingua impaniata, inappetenza.

E.O. Nutrizione scaduta, colorito terreo. Nulla al torace. Addome ampio, modicamente dolente in sede epigastrica ove si palpa una massa del volume di un pugno, mobile con le escursioni respiratorie. Guazzamento gastrico. Nul-l'altro. Diagnosi clinica avvalorata da un reperto radiologico: cancro cirroso piloroduodenale il cui esame istologico diede poi reperto di adenocarcinoma tubulare. Sempre apiretica prima dell'operazione. Orine senza componenti patologici. Urea 17 ‰.

7 agosto 1921. Iniezione ipodermica di 1 cmc. M.A.S.S. Anestesia locale con soluzione di novocaina e chinino-urea. Tumore mobile occupante la regione pilorica del volume di un uovo di tacchina e più. Gastroenterostomia transmesocolica posteriore, resezione del tumore, sutura dei monconi gastrico e duodenale. A contatto della sezione piccolo drenaggio di garza idrofila uscente dall'angolo superiore della ferita il cui resto è suturato.

Sera temp. 37.6. Condizioni discrete.

8. Temp. 38.2, piuttosto grave. Polso un po' frequente ma abbastanza valido. Non vomito. Proctoclisi a gocce. Iniez. canfora. Ore 14, temp. 39.4. Delirante, polso frequente ma discretamente sostenuto. Pelle asciutta, non cianosi. Ossigeno ed eccitanti nella notte, orine 500.

9. Temp. 39.2. Assai peggiorata, delirante, polso un po' più depresso. Non vomito. Ipodermoclisi. Ore 13, temp. 38.1. Un po' asfittica, respiro frequente, incosciente, non delira. Eccitanti. Morte ad ore 13.20.

Autopsia: fu solo permessa una sezione parziale del torace e addome. Degenerazione grassa del miocardio. Tubercolosi apicale calcificante di antica data del polmone sinistro. Infarto anemico del fegato. Grave nefrite parenchimatosa cronica. Peritoneo sano. Suture gastriche e intestinali a perfetta tenuta. Genitali sani. Diagnosi anatomica: shock post-operatorio o colpo di calore?

Ai suddescritti casi in cui pel succedersi dei fenomeni post-operatorii si può affermare con sicurezza che dipendessero da colpo di calore non oso associare con la stessa fiducia anche il seguente il quale ebbe pure un decorso alquanto analogo: la sera del 27 luglio fu accolta d'urgenza una donna di 49 anni polisarcica, malata improvvisamente due giorni prima con dolori violenti ai quadranti addominali di destra e con temperatura all'ingresso di 38.6. Si fece diagnosi di peritonite acuta purulenta da probabile colecistite suppurata o da appendicite. Il mattino successivo, prima dell'intervento, la temperatura era di 38.9. Aperto il ventre si diede esito ad abbondante pus fetido come da B. coli raccolto attorno alla spessa colecisti non perforata. Colecistectomia e drenaggio del peritoneo. Alle ore 15 temp. 39.8. Polso valido. Midriasi, sudore, coscienza integra. Alle ore 20 temp. 40.6. Collasso imponente e morte ad ore 21, malgrado le iniezioni eccitanti praticate, l'ossigeno e una fleboclisi. Non si potè fare l'autopsia.

Non è forse tale il decorso di molte forme acutissime di sepsi? Per questa ragione, per la sintomatologia presentata e per la mancanza di un reperto anatomo-patologico che sarebbe stato di grande interesse e valore, non mi sembrerebbe sostenibile la tesi di chi volesse sostenere essersi trattato di una piressia da colpo di calore post-operatorio. Tutt'al più si può ammettere che la giornata torrida abbia influenzato l'esito sfavorevole. È vero che il Moschcowitz nel suo lavoro sul colpo di calore post-operatorio descrive casi suoi e inediti di altri chirurghi, non molto dissimili da questo mio, dubbio; casi che, egli afferma nel modo più assoluto, invocando a ciò anche la grande esperienza personale del passato che gli veniva dal servizio fatto in ogni estate all'Ospedale Israelitico di Monte Sinai dal 1899 al 1914, essere autentici casi di colpo di calore post-operatori; ma francamente chi legge quel lavoro non

resta convinto appieno delle sue deduzioni. C'è troppo pus nell'addome di quei suoi cadaveri per volerli morti proprio per colpo di calore!

E quelle temperature di 40-42 ch'egli constatava se sono sufficienti da sole a far concludere per disturbi da colpo di calore, cessano di essere tali quando c'è qualche altro fattore che le può benissimo giustificare.

Desidero ora riassumere in poche righe tutto il lavoro operatorio che va dal 25 luglio al 10 agosto 1921 per far notare come sia stata elevata la percentuale di colpi di calore che constatammo (7 su 21) fra gli operati); come questa complicazione non si sia manifestata, quale era supponibile, in quegli individui più degli altri debilitati dalla malattia in corso e per la quale richiedevano l'opera del chirurgo, come l'età non abbia alcuna influenza, come certe forme morbose non favoriscano più di certe altre la insorgenza del colpo di calore, il quale perciò deve ritenersi legato al trauma operatorio. Può essere invocato a tal proposito lo stato d'animo speciale in cui si trovano gli operandi, pavidi, preoccupati del come usciranno dall'operazione, timorosi di rimetterci la vita, per ispiegare l'insorgenza del colpo di calore? Moschcowitz afferma che la suggestione ha molta importanza causale in questa provocazione. Dato che in esso una buona parte la gioca il sistema nervoso non è fuor di luogo pensare che come si osservano le morti improvvise da paura di un intervento per inibizione violenta centrale, così può essere stimolata e indi mantenuta, sotto l'influenza dell'elevata temperatura esterna, l'alterazione della regolazione termica a mezzo del sistema nervoso.

Si dice che l'alcoolismo, il tabacco, le lesioni dell'apparato respiratorio e del digerente portano con facilità al colpo di calore. Ebbene, abbiamo visto svilupparsi una broncopolmonite in un individuo, forte bevitore e fumatore di toscani, operato di resezione ileocolica per neoplasma del ceco e con tutto ciò non presentare il minimo segno di colpo di calore; così pure un luetico ridotto pelle ed ossa da una stenosi esofagea sopportare bene la gastrotomia e a questa seguire un decorso regolare. È vero che questi casi sono eccezioni, dai quali la regola non dovrebbe menomamente patire, ma essi sono abbastanza significativi come lo può essere anche quest'altro operato di gastroenterostomia antecolica anteriore per cancro ulcerato diffuso dalla piccola curva e morto in VIII giornata per la cachessia e la profonda anemia in cui versava al suo ingresso.

Complessivamente furono eseguiti 21 atti chirurgici: alcuni in etero-narcosi, altri con anestesia locale — a tutti veniva praticata un'iniezione preoperatoria del M.A.S.S. Zambelletti, — tra i quali un'isterectomia totale, un'amputazione di mammella con vuotamento ascellare, una resezione cecale per mixosarcoma, due ernie inguinali libere ed una strozzata, due nefropessie con appendicectomia, una nefrotomia per calcolosi, una plastica per ernia ombellicale ed altre di minore rilievo. E come si era operato nei giorni precedenti il 25 luglio, così si continuò dopo il 10 agosto, senza il minimo inconveniente.

I sette casi osservati si manifestarono apparentemente in due periodi: il primo dal 26 al 29 luglio, il secondo dal 7 al 9 agosto, segnandosi con queste date non i giorni delle operazioni ma quelli dell'inizio del morbo.

Mese e Giorno	Temperature				Pressione media atmosferica	Stato del cielo	Umidità media
	Minima	ora	Massima	ora			
Luglio 16 . .	22.6	5	29.6	18	760.33	misto	68
„ 17	21.5	4	29.0	16	760.70	sereno	73
„ 18	20.9	3	29.0	15	758.75	misto	74
„ 19	19.9	4	27.6	16	759.23	sereno	75
„ 20	22.0	4	30.0	18	760.35	misto	50
„ 21	23.5	7	30.5	17	759.65	misto	66
„ 22	22.4	7	30.0	17	760.06	misto	65
„ 23	23.5	7	30.1	17	760.29	sereno	72
„ 24	25.0	5	31.0	15	759.83	sereno	70
„ 25	23.5	8	31.4	15	760.30	misto	71
„ 26	24.3	7	34.6	18	759.74	sereno	55
„ 27	26.5	7	34.5	18	758.73	sereno	54
„ 28	25.5	6	34.8	17	756.35	sereno	50
„ 29	26.6	7	34.6	15	755.30	sereno	65
„ 30	26.5	7	33.2	15	7[illegible]7.68	sereno	59
„ 31	25.0	7	33.5	18	759.02	misto	55
Agosto 1	24.2	7	33.6	17	759.37	misto	50
„ 2	24.3	6	33.0	17	759.44	sereno	57
„ 3	25.0	8	33.9	15	757.40	sereno	65
„ 4	18.6	20 !	32.0	16	757.05	sereno	68
„ 5	19.0	0	25.5	18	762.54	sereno	59
„ 6	20.0	6	27.2	16	760.80	sereno	67
„ 7	22.2	5	29.0	18	758.75	sereno	72
„ 8	24.0	6	30.5	15	756.91	sereno	70
„ 9	24.0	6	29.9	16	755.96	sereno	75
„ 10	24.2	7	32.0	17	755.03	sereno	63
„ 11	24.8	5	30.9	16	753.50	sereno	67
„ 12	19.0	19 !	29.8	11	752.41	misto	80
„ 13	16.0	5	27.10	17	754.49	misto	57
„ 14	17.8	5	25.0	15	757.21	misto	60
„ 15	16.6	6	24.3	18	757.78	misto	57

Dalla tabella annessa che mi fu molto gentilmente fornita dal Direttore dell'Osservatorio Meteorologico del locale Seminario Patriarcale si può vedere che durante tutto il primo periodo lo stato del cielo era completamente sereno, l'umidità atmosferica media si aggirava tra 50 e 55, il termometro variava da 24.3 a 26.6 al mattino per le temperature minime e tra 34.5 e 34.8 al pomeriggio per le temperature massime, e la pressione si manteneva fra 755.30 e 759.74. Nel secondo periodo invece, fermo restando lo stato del cielo, l'umidità oscillava tra 70 e 75, la temperatura minima tra 22.2 e 24, la massima tra 29 e 30.5, con una pressione barometrica fra 755.96 e 758.75. Volendo confrontare questi numeri vediamo che nel secondo periodo, pur essendo diminuita la temperatura media massima di circa 4.5 gradi, la minima ha

avuto invece un abbassamento molto meno forte, 2 gradi soltanto; e mentre è aumentata di parecchio l'umidità media non si hanno sensibili differenze barometriche. Se ne può dedurre quindi di conseguenza che non occorrono temperature elevatissime perchè insorgano i fenomeni del colpo di calore quando esiste una umidità atmosferica piuttosto marcata, chè se questa così non fosse il nostro corpo sopporterebbe senza ragguardevoli disturbi la temperatura istessa; tanto ciò è vero che nei giorni successivi, pur essendo alta la temperatura ma ridottasi l'umidità atmosferica, non si riscontrarono più accidenti post-operatorii.

Però devo far rilevare che in seguito al succedersi giornaliero dei primi casi dolorosi impreveduti, ai quali non ci si era mai prima di allora trovati di fronte, si credette doveroso sospendere qualsiasi intervento, che non fosse di pura urgenza onde evitare il ripetersi di simili incidenti. Ecco perchè più sopra dissi che i periodi erano apparentemente due. Gli atti operativi sospesi il 29 luglio furono ripresi il 5 agosto, quando la temperatura media si era abbassata di circa 6-7 gradi, colla persuasione che l'ondata di calore fosse ormai sorpassata e che non avremmo avuto più casi funesti. Ma al nostro desiderio non corrisposero i fatti; altre vittime dovemmo annoverare fra i nostri operati nei primissimi giorni di ripresa, poi non avemmo mai più alcun caso analogo nè letale nè attenuato. In realtà adunque quel breve intervallo sussiste solo pel fatto che non vi furono operazioni e non è da escludere che, se ci fossimo ostinati ad operare, avremmo dovuto scontare amaramente quella nostra buona volontà operatoria.

Non mi pare difficile affermare che siffatti decorsi post-operatorii furono frutto esclusivo di quel calore intenso, fuor dell'usato che dominava nel nostro paese non da pochi giorni soltanto, ma durante tutto quel lungo periodo compreso tra la fine di giugno e tutto l'agosto e che fu registrato pure in tutta l'Europa e in America come di un'annata eccezionale.

E non fummo i soli ad avere casi simili post-operativi in quei giorni. Anche nelle due altre divisioni chirurgiche di questo ospedale se ne verificarono con esito letale. In quella diretta dal prof. G. Velo 3 casi: due in operati di ernia inguinale e uno di appendicectomia a freddo; in quella diretta dal prof. F. Delitala 2 casi in operati di ernia, in questi ultimi si trattava di bambini. E mi pare logico affermare, osservando la tabella, che il colpo di calore non si esplica nel primo giorno in cui la temperatura è elevata, ma in un prosieguo di tempo, quando cioè temperature alte e molta umidità durano da parecchi giorni come lo dimostrano i nostri casi.

In nessuno dei nostri pazienti (esclusi quello della tromboflebite e quella peritonite da colecistite, per cui già feci le mie riserve) eranvi in atto processi settici preoperatorii nè post-operatorii e le varie autopsie eseguite suffragano questa asserzione, le quali potessero giustificare le alte temperature che si andavano costituendo rapidamente, nè è a pensare si trattasse di shock post-operatorii quando è noto che questo non è mai così febbrile, anzi la temperatura suole aggirarsi intorno al 37 o ad essa al di sotto.

Da uno sguardo ai sintomi presentati dai nostri malati vediamo che nessun caso ha dimostrato l'esistenza di una forma clinica pura, ben definita

unilaterale, cioè nessuno appartenne esclusivamente o alla forma cardiaca-sincopale o alla meningitica-cerebrospinale o alla asfittica-polmonare. Questi quadri schematici se servono bene dal lato teorico scolastico mi pare non corrispondano altrettanto bene in pratica. Infatti abbiamo constatato esistere assieme a fenomeni irritativi cerebrali uno stato sincopale-asfittico; in un caso essere più evidenti, predominanti i fatti a carico del sistema nervoso, in un altro più impressionanti, più allarmanti quelli cardiaci unitamente a fenomeni polmonari, donde le diverse necessità terapeutiche cui ricorrere per ridurre gli effetti del colpo di calore. Nei riguardi della temperatura invece non osservammo mai temperature di 42-43 segnalate da qualche autore in casi puramente medici e dallo stesso Moschcowitz nelle forme opst-operatorie ma sebbene temperature un po' più modeste 39°.8-40°.7. Un fatto costante fu la midriasi pupillare che non vorrei fosse una conseguenza mantenutasi a lungo dell'iniezione scopolaminica, più che un effetto del colpo di calore.

Anche il reperto anatomo-patologico riscontrato in quei casi in cui si potè fare la necroscopia fa rilevare a carico di vari organi le note caratteristiche del colpo di calore. Nel primo caso esisteva: iperemia della leptomeninge, cuore gonfio di gas, vivissima congestione polmonare con infarti emorragici lobulari recenti. Nel IV: ecchimosi epicardiche ed endocardiche, congestione elevata ed edema polmonare, ecchimosi epatica, congestione della mucosa di tutto il tenue. Nel V: succulenza della leptomeninge ed aumento del liquor, emorragie multiple sottoendocardiche, congestione polmonare ed epatica, infarto recentissimo della milza. Nel VII: un infarto epatico.

L'inizio imponente dei fenomeni, la rapidità con cui questi si aggravano, la nessuna o scarsissima reazione benefica dei medicamenti ci permisero alcuna ricerca scientifica in proposito specialmente a carico della pressione sanguigna, dei componenti figurati del sangue, della resistenza globulare, viscosità e tossicità del sangue. Unico nostro scopo era quello di tentare di strappare alla morte, alla quale vedevamo rapidamente avviarsi, i colpiti. Del resto a tutta prima non ci fermammo sulla ipotesi del colpo di calore, che poteva parere troppo comoda per giustificare inattese e gravi complicazioni La prima malata proveniva da zona malarica e perciò la prima supposizione fu di un attacco svegliato dall'intervento.

La terapia rivestì un compito alquanto difficile e complesso, perchè non si trattava di soggetti colti nel più o meno completo benessere, pressochè improvvisamente del colpo di sole e di calore, ma di individui malati e di recente sottoposti ad interventi chirurgici svariati, alcuni dei quali anche assai gravi. Ma come ricorrere a certi medicamenti indicati ottimi negli affetti da colpo di calore se di tali farmaci i pazienti erano ancora sotto l'azione? Cito il caso dell'etere. Preziosa l'influenza di questo, dice Bonnette, specie nei casi urgenti; ma se i nostri operati non avevano ancora eliminata quella quantità, che era stata richiesta per la narcosi, come si sarebbe preteso somministrarlo quale eccitante?

Che dire del salasso, tanto discusso in questa forma morbosa, così da essere giudicato da taluni un crimine terapeutico, da altri invece strenuamente sostenuto così da praticarlo in ogni caso e non una volta sola come toccò a

Luigi XIV che per una insolazione vi fu salassato nove volte? L'unica volta in cui credetti opportuno praticare il salasso ottenni un risultato significativo, ma si trattava di un caso, mi si passi la parola, attenuato inserto in un periodo tardivo post-operatorio. Come non potevamo ricorrere alle iniezioni di etere così non ritenemmo conveniente nè prudente ridurre ancora la quantità di sangue circolante pensando che per l'atto operatorio i malati ne avevano già perduta una certa quantità. Ricorremmo invece volentieri alle fleboclisi, talvolta anche ripetute quando il polso si faceva piccolo, molle, frequente e non vi era alcuna tendenza a reagire ai cardiocinetici, piuttosto che alle ipodermoclisi troppo lente per dare un sollecito giovamento. La quantità di liquido immesso in circolo variava dagli 800 ai 1000 cmc.; si trattava sempre, tranne in qualche raro caso in cui sospettandosi che i fatti di collasso fossero in dipendenza di uno stillicidio sanguigno da diminuita coagulabilità del sangue si ricorse ad una soluzione clorurosodica gommosa, della soluzione dello Schiassi che è quella che ha sempre corrisposto bene nella nostra divisione ove viene usata da molti anni.

Fuggevole fu sempre il beneficio con essa ottenuto nei colpi di calore; i malati rimessisi per poco tempo, ricadevano poscia nello stato primitivo per continuare subito dopo a peggiorare fino all'obitus. Anche la proctoclisi a gocce permanente della stessa soluzione pochi vantaggi sembra averci apportato. Usammo assai l'olio canforato, la caffeina, i cardiocinetici abituali ma anche su di essi poco bene possiamo dire; nè trascurammo l'ossigeno in quasi tutti i casi. Non ricorremmo mai alla puntura lombare di cui alcuni ebbero a lodarsi assai.

Fra i mezzi curativi viene da taluno ricordata l'atropina la quale per la sua azione antispasmodica dovrebbe evitare o ridurre alquanto l'azione spasmodica del calore sulla fibra muscolare liscia specialmente se usata a scopo preventivo. Se la sua azione antispasmodica ha una efficacia di poco valore a fenomeni conclamati, un grado maggiore avrebbe dovuto averlo se iniettata preventivamente. Noi ci trovammo appunto in questa seconda favorevole condizione per averla somministrata per via ipodermica, associata alla morfina e al bromidrato di scopolamina secondo la preparazione della ditta Zambelletti, a tutti gli operandi, ma non possiamo ritenere si sia ottenuto un vantaggio tale da scongiurare il colpo di calore o da diminuire i suoi gravi effetti una volta sviluppatosi.

Devo da ultimo rammentare che la sala d'operazione della divisione esposta ad ovest aveva in quei giorni una temperatura variante dai 29° ai 34°, che si operava sempre nelle ore antimeridiane dalle 6.45 alle 9 quando la temperatura era al minimo giornaliero, che le sale di degenza situate allo stesso piano sono ad un'altezza di circa 18 m. dal suolo, che esse sono spaziose, mai sopraffollate per una razionale distribuzione dei letti, perfettamente aereate da numerosi ampi finestroni e che gli edifici ospedalieri circostanti non impediscono, per la loro minore altezza, un continuo ricambio di aria.

Io ritengo che queste condizioni di ambiente soprariscaldato abbiano favorito l'insorgenza del colpo di calore post-operatorio.

CONCLUSIONI.

I. — Tra le numerose cause predisponenti e determinanti il colpo di calore devonsi anche annoverare gli interventi chirurgici.

II. — Il colpo di calore esplode generalmente nell'immediato periodo post-operatorio, riveste sempre un grado elevato di gravità e i fenomeni sono tanto più gravi e rapidamente mortali quanto più vicino al momento dell'operazione essi insorgono.

III. — Il colpo di calore si manifesta con una certa facilità negli operati per un depauperamento, per una minorata resistenza dipendente dall'operazione che può essere il fattore determinante il colpo di calore medesimo e il successo o l'insuccesso del trattamento istituito.

IV. — La sintomatologia complessa presentata dagli operati non permette di stabilire una vera, chiara patogenesi del colpo di calore e bisogna dire ancora una volta che su di esso esiste sempre uno stato di nebulosa.

V. — Non si deve mai operare finchè esiste l'ondata di calore.

VI. — Bisogna ricorrere a tutti i mezzi indicati per ridurre la temperatura elevata del corpo onde annullare i suoi effetti deleterii.

VII. — La eteronarcosi non dimostra più dell'anestesia locale una influenza nociva sulla provocazione del colpo di calore.

VIII. — Le donne sembrano colpite con maggior facilità.

BIBLIOGRAFIA.

BERNARD CL. *Influence de la chaleur sur les animaux.* Revue scientifique, 2a serie, 1871.

BONNETTE. *Le coup de chaleur.* Paris, 1905.

CEVIDALLI. *Compendio di Medicina legale.*

CRANDON and EHRENFRIED. Surgical After-treatment, 1912, pag. 109.

GANGI. *Il colpo di calore.*

GIBSON. Medical News, 1900, December.

HERFORD. Deutsche med. Wochenschrift, 1900.

HESTRÈS. *Etude sur le coup de chaleur.* Thèse de Paris, 1872, n. 330.

LAVERAN et RÉGNARD. Bullet. de l'Academie de Méd. de Paris, 1894, n. 48.

LITTLE. *Cerebralmischief left after sunstroke.* Brit. med. Journal, 1868, October 24.

LUCIANI. *Fisiologia,* vol. V.

LUSTIG. *Patologia generale,* vol. II.

MOSCHCOWITZ. *Postoperative Heatstroke.* Surgery, Gynecology and Obstetrics, October 1916.

RICHTER CH. La Presse Médicale, novembre 1921.

SCAGLIOSI. Virchow's Archiv, vol. 165, 1901.

STEINHAUSER. *Nervensystem und Insolation.* Berlin 1910.

III.

Ospedale Maggiore di « S. Giovanni » in Torino - Sezione Urologia.
Direttore: Prof. L. Ferria

Calcolosi primaria in rene ectopico

per il dott. Chiaudano Carlo, assistente.

Il rene ectopico può evidentemente ammalare delle stesse malattie che il rene in posizione normale, anzi la sua disposizione ad ammalare è, per ovvie ragioni, molto maggiore. Nella statistica di Girard, infatti, su 111 osservazioni cliniche di rene ectopico in 44 casi è fatta menzione di malattia del rene. Si è riscontrato idronefrosi, pionefrosi, nefrite, reni policistici, tumori, tubercolosi, calcolosi.

Di quest'ultima affezione abbiamo avuto occasione di osservare un caso, e abbiamo creduto non senza interesse studiarlo.

***

Nella letteratura ho potuto trovare ben descritti sei casi clinici di calcolosi primitiva in rene ectopico. Eccone in breve le storie.

Il primo caso è descritto da Abrajanoff (1902). Si tratta di un uomo di 42 a., la cui storia di dolori al quadrante addominale inferiore destro risaliva a circa 20 anni prima. Il dolore negli ultimi cinque anni era aumentato specialmente sotto l'influenza del lavoro e della marcia. Quando si presentò all'osservazione presentava una tumefazione dolentissima alla palpazione nel quadrante inf. d. dell'addome, la percussione delle regioni renali dava un suono chiaro a destra. Le urine contenevano pus. Nel periodo d'osservazione l'A. notò che la quantità delle urine diminuiva tutte le volte che il tumore aumentava. L'A. fece diagnosi di pionefrosi probabilmente calcolosa in rene in posizione anormale.

L'A. pratica laparotomia. Attraverso il peritoneo vede un tumore in forma di rene. Incide trasversalmente il peritoneo e lo sutura al peritoneo parietale. Dopo 10 giorni incide il tumore e ne fuoriesce pus con urina, ed estrae un calcolo uratico, con camicia fosfatica del peso di 150 gr. Dopo qualche settimana la ferita si chiudeva e l'a. usciva dall'Ospedale.

Il rene era grosso, le urine contenevano in minor quantità pus. Dopo circa cinque mesi dava notizie di star bene malgrado i lavori di fatica a cui attendeva.

Grosglick (1906) ha descritto un caso in cui nel rene ectopico sin. si trovava un calcolo ed un ipernefroma. L'a. aveva dolori colici che duravano da tempo al fianco sin. con ematuria. Egli palpò nel quadrante addominale sup. sin. un

organo che presentava nettamente palleggiamento renale. Praticò taglio lombare: con sua sorpresa la loggia renale era vuota, l'organo palpato era la milza. Il rene calcoloso con un ipernefroma era in ectopia pelvica. Nefrectomia. Guarigione.

Bevan (1910) descrisse il caso di un ammalato che era stato operato circa cinque anni prima per un tumore mediano sottombelicale dolente, spontaneamente ed alla palpazione, da un chirurgo che riconobbe un rene in ectopia e che si accontentò di una laparotomia esplorativa. I dolori continuarono e si constatò pus e sangue nell'urina. La radiografia mostrò una netta ombra della grandezza di una nocciola proprio al disotto del promontorio del sacro. Al cateterismo dell'uretere d. con sonda opaca, questa non procede oltre 6 cm. ed al riscontro radiografico se ne vede la punta presso l'ombra su descritta. A sin. cateterismo normale. Bevan interviene per via transperitoneale, scopre il rene, estrae il calcolo con pielotomia; decorso ottimo, guarigione.

Desnos (1910). Ammalato di 65 a. Ha avuto parecchi attacchi reumatici. A 40 anni l'a. ha a destra una colica nefritica, egli non sa dire se con emissione di calcoli. Per 10 anni non ha più disturbi, ma poi compaiono dolori a sin. che non hanno più gli stessi caratteri che a destra, sono più continui, con crisi a pochi giorni di distanza. Nessuna emissione di calcoli. Dopo circa cinque anni di calma relativa, violenta crisi sin. durata parecchi giorni con ematuria.

Quando si presentò al Desnos dopo circa dieci anni aveva dolore vivo spontaneo e alla palpazione sul decorso dell'uretere, subito al disotto della cresta iliaca sin. Nessun dolore al disopra di questo punto. Una massa occupava la regione renale sin., a superficie irregolare, indolente. A destra cateterismo ureterale normale. A sin. la sonda non procedeva oltre 7 cm. dando urine ematiche e purulente.

Radiografia: calcolo grande, allungato in senso trasversale, sul tragitto dell'uretere, poco al disotto della cresta iliaca. Desnos fa diagnosi di calcolosi ureterale, decide l'ureterolitotomia per via extraperitoneale. Nella fossa iliaca trova il rene sin. ectopico, con bacinetto anteriore nel quale vi è un calcolo grosso come una nocciola che estrae con pielotomia, e sutura la ferita del bacinetto con catgut. Decorso buono, l'a. si alza, ma dopo 14 giorni muore per pneumonite.

Bisselick (1912) riferisce il caso di un ragazzo di 17 a. che da tre anni soffriva dolore alla regione della fossa iliaca sin. Aveva avuto quattro ematurie corrispondenti a periodi dolorosi con irradiazioni alla coscia e vomito.

Reperto radiografico negativo. Cistoscopia normale, normale il cateterismo bilaterale; a sin. sangue. Il bleu compare a d. dopo sette minuti, a sin. dopo mezz'ora. Urea e poliuria sperimentale migliori a destra. L'A. fa diagnosi di rene ipoplasico in ectopia congenita (?). In una prima operazione il rene fu decapsulato: era a livello della cresta iliaca, aplasico. Dopo 2 mesi benchè le funzioni del r. s. fossero migliorate, l'a. aveva ancora dolori ed ematuria. Fu allora nefrectomizzato. Si trovò un calcolo uratico nel bacinetto. Guarigione.

Il Marion comunicò alla Società di Urologia francese nel 1920 il caso di un medico il quale presentava sintomatologia di calcolosi uretrale sin. Radiogra-

fato mostrò tre calcoli nella regione dell'uretere pelvico. All'operazione il Marion non ne trovò che uno. Gli altri due calcoli furono rivisti nelle radiografie fatte posteriormente nella stessa regione, ma siccome l'a. era guarito, non sentiva più dolore, Marion concluse trattarsi di calcoli usciti dall'uretere o di calcoli situati in un diverticolo laterale del canale.

Dopo essere stato bene parecchi anni il dottore da circa un anno avvertiva una anormale sensibilità dopo qualche fatica al basso ventre, a sin., dove era stato operato del calcolo. Marion trovò alla regione pelvica a sin. una tumefazione dolente e pensò trattarsi di fatti di periureterite. Cateterizzato l'a. i cateterini ureterali, introdotti come normalmente, non trovarono intoppi di sorta. Il r. d. si dimostrò come funzionalità perfetto, il r. s. di molto inferiore. Le urine di quest'ultimo non solo davano quantità minima di urea, ma contenevano pus. Il Marion decise la nefrectomia sinistra.

Praticato taglio lombare, non trova il rene, prolungato in basso il taglio non trova nè rene nè uretere. Si porta allora verso la regione pelvica e riconosce facilmente un rene ectopico, con bacinetto dilatato contenente due calcoli, che asporta.

Il calcolo tolto col primo atto operativo si trovava evidentemente nel bacinetto che non era stato riconosciuto.

Non ho potuto avere il lavoro originale di un caso di calcolosi in r. d. ectopico descritto da Hepburn. In un resoconto non si parla della sintomatologia. Sarebbe stato operato, ma mentre si tentava una pielotomia a causa di una forte emorragia, l'operazione fu interrotta e la cavità operatoria zaffata. Nessun altro particolare.

***

Il caso da noi osservato è il seguente.

Ch. G., d'anni 28, agricoltore.

Inviato alla nostra Sezione dalla Clinica Medica della R. Università. Entra il 17 luglio 1922.

Nulla di importante nel gentilizio.

Sofferse malaria, broncopolmonite influenzale durante il servizio militare in guerra. Dall'età di 11 a. circa l'a. riferisce di aver sofferto ripetutamente, con intervalli di vari giorni ed anche settimane dolori alla regione iliaca destra. Tali dolori, non accompagnati da speciale malessere, non costringevano l'a. ad abbandonare il suo lavoro. In questi ultimi tempi i dolori, non influenzati da cause speciali, sono diventati più frequenti e dà maggio pressochè continui. Alla sua entrata l'a. accusa dolore al quadrante addominale inferiore destro che si esacerba colla pressione e nei cambiamenti di posizione. Talvolta il dolore è accompagnato da tenesmo vescicale.

Esame obbiettivo. — Condizioni generali discrete. Nulla di anormale all'esame degli organi toracici.

Alla palpazione dell'addome nella zona dove l'a. accusa dolore spontaneo, vi è aumento di dolore ed una accentuata difesa muscolare che impedisce la palpazione profonda. L'a. urina circa 1000 gr. nelle 24 ore.

Esame delle urine. — D. 1020. Velo di albumina. Sedimento scarso, costituito da globuli bianchi e rossi in prevalenza nella proporzione approssimativa di 5 rossi per un bianco. Scarse cellule epiteliali. Reazione di Wassermann negativa.

Cistoscopia. — 10 luglio 1922. L'ammalato è intollerante malgrado continenza vescicale di 150 gr. circa. Aspetto della mucosa sano. Orifici ureterali in

sito e di aspetto normale. Infilato l'uretere da entrambi i lati, il cateterino non procede più di un centimetro per cui si deve rinunciare alla raccolta delle urine separate.

Radiografia. — Mostra un'ombra della grandezza di una moneta da 10 centesimi, a destra, subito lateralmente all'apice dell'apofisi trasversa della quarta vertebra lombare, mezzo centimetro al disopra della cresta iliaca.

Si fa diagnosi di calcolosi ureterale destra.

18 luglio 1922. — Operazione prof. Ferria.

Cloronarcosi. Taglio arcuato che va da quattro dita al disopra della spina iliaca destra a due dita al disopra della sinfisi pubica. Sezione dei muscoli. Spostando medialmente il peritoneo e la massa intestinale, si arriva su di un corpo aderente alla parete posteriore del peritoneo che si riconosce facilmente per un rene ectopico. Il bacinetto è anteriore e circondato da una fitta zolla di sclerolipomatosi. I vasi sono brevi ed è impossibile esteriorizzare il rene. La posizione anomala del bacinetto permette però facilmente la pielotomia.

Si estrae dalla breccia un calcolo uratico della grandezza di una grossa nocciola. L'uretere impiantato nella parte alta del bacinetto è breve, facilmente sondabile fino alla vescica; si capisce soltanto che il cateterismo ascendente dalla vescica possa essere stato ostacolato da qualche plica valvolare anomala, quando si era fatta la cistoscopia. Si suturano i margini della ferita del bacinetto, addossando alla sutura con alcuni punti di catgut il grasso che involge il bacinetto. Si pongono due tubi di drenaggio contro la sutura.

Decorso post-operatorio ottimo. L'a. non ha mai bagnato di urina la medicatura. Le urine ematiche per due giorni sono poi leggermente torbide. Dopo un mese le urine sono quasi completamente limpide.

Rivisto dopo circa sei mesi dall'operazione, l'a. non accusa più alcun dolore, le urine sono limpide, senza sedimento.

La calcolosi primitiva può colpire il rene ectopico in qualunque grado di ectopia esso si trovi, noi abbiamo infatti nelle osservazioni riferite, tutte le varietà di reni ectopici, lombo-iliaci, iliaci, pelvici, senza speciale predilezione ad alcuna di queste posizioni.

L'affezione è senza dubbio rara, e si deve ritenere abbia la stessa origine della litiasi primaria nel rene in posizione normale.

Se la diagnosi dell'ectopia renale congenita semplice è sempre stata considerata come molto difficile, tanto che alcuni autori dichiararono non essere possibile che con intervento esplorativo, la diagnosi di rene ectopico calcoloso presenta certo minori difficoltà di quella, la quale « non dà luogo a nessun segno clinico patognomonico » (Girard).

Senza negare la possibilità di calcoli latenti in rene ectopico, di cui fa fede il reperto accidentale d'autopsia di reni ectopici calcolosi, rileviamo che il dolore è sintomo costante nelle nostre osservazioni. Il dolore ha la caratteristica di essere localizzato nella sede del rene ectopico, a volta con irradiazioni in basso, ai genitali ed alla coscia, mai con irradiazioni verso l'alto. Il dolore può talvolta assumere il carattere di vera colica con vomito.

La ematuria e la piuria sono sintomi costanti: l'ematuria qualche volta è contemporanea a crisi dolorose, qualche volta l'ematuria è microscopica.

Qualche autore ha dato importanza alla percussione posteriore della loggia renale che potrebbe rivelarci la vacuità della loggia stessa. Così la palpazione bimanuale potrà farci riconoscere che la loggia è vuota. Si ricorderà però che a sinistra la milza può occupare la loggia che avrebbe dovuto allogare il rene e può presentare un netto palleggiamento (casi Desnos e Grosglick).

Grosglick nel suo lavoro dice che è impossibile riconoscere come milza l'organo situato nella loggia renale, con netto palleggiamento, e cita qualche autore che è caduto nello stesso errore.

Un esame che non risulta essere stato praticato in nessuno dei nostri casi, ma che ha permesso rilevare in parecchi casi di rene ectopico-pelvico dati molto dimostrativi è, una volta constatata una tumefazione pelvica, la palpazione addominale combinata all'esplorazione rettale o vaginale. Quando si tratterà di un rene non molto alterato, si sentirà un tumore di consistenza elastica, di grandezza variabile, non superiore a quella di un arancia. Questo tumore sarà di forma irregolare, ovale, arrotondito o quadrilatero, appiattito dall'avanti in addietro: in qualche caso è stato palpato con forma caratteristica di rene. La superficie sarà liscia o lobulata, in qualche caso si percepirà una scissura (Dewis) o una fossetta (Wert) corrispondente all'ilo. In questo punto si potrà in qualche caso percepire un cordone pulsante, corrispondente al peduncolo renale.

Tutte le malformazioni genitali ci dovranno far pensare alla possibilità di un rene ectopico: è nota la facile coesistenza delle due lesioni.

La pielografia, ci darà dati di certezza. Utile ci potrà essere il cateterismo ureterale con sonde opache combinato a radiografia.

La radiografia semplice, praticata su tutto l'albero urinario e con tutte le regole di una buona tecnica (ammalato ben purgato, compressore) già di per sè può fornire dei dati di una importanza capitale. È evidente che essa ci svela l'esistenza del calcolo, quando non si tratti di un calcolo invisibile ai raggi, come sappiamo esisterne (caso Bisselick). Occorre pertanto, col corredo dei dati clinici, eliminare cause di errore, quali i calcoli delle vescicole seminali (Wasson), i calcoli diverticolari della vescica e le granulazioni calcaree intravescicali (Proust e Infroit).

Il volume del calcolo ci potrà orientare ad una diagnosi di calcolosi in rene ectopico quando questo sia grande. Occorre però ricordare che, sebbene costituiscano eccezioni, sono stati descritti dei calcoli ureterali di dimensioni gigantesche (Caso di Carles: calcolo urico dell'uretere di 805 gr.). Anche la forma del calcolo ha il suo valore: un calcolo coralliforme ci dice la sua sede. È noto che in qualche caso i calcoli ureterali assumono forma allungata ed è evidente che non si potrà ammettere la presenza nell'uretere di un calcolo allungato a grande asse trasversale (caso Desnos).

Bisogna però ricordare che i calcoli allungati dell'uretere, se dànno ombra verticale nella posizione iliaca e pelvica, dànno ombra obliqua, quasi orizzontale quando il calcolo è presso alla vescica.

Potremo inoltre vedere se l'ombra corrisponde o no al tragitto normale dell'uretere. Sovente nei calcoli in rene ectopico l'ombra sarà più mediale o più laterale; questo però è un segno tutt'altro che assoluto. Un calcolo ureterale può formarsi un nido, un diverticolo nelle pareti dell'uretere, e le osservazioni sono molteplici (Smith, Morison, Bruch, Jeanbrau) ed allora l'ombra può essere fuori della linea ureterica.

Abbiamo visto quanto sia delicata ed importante la diagnosi differenziale radiografica fra calcolosi in rene ectopico e calcolosi ureterale: oltre alla ra-

diografia di fronte sarà utile, nei casi dubbi, una radiografia di profilo. Noi sappiamo che molto frequentemente il bacinetto del rene ectopico congenito è nella faccia anteriore del rene e per conseguenza in un piano di molto anteriore al tragitto normale dell'uretere. I calcoli del rene ectopico saranno quindi più lontani dalla colonna vertebrale. In questa diagnosi differenziale qualche dato potremo rilevare dallo studio dei sintomi: il dolore è, nei calcoli dell'uretere lombo-iliaci e pelvici superiori, a carattere specialmente renale (Jeanbrau), sale cioè verso l'alto, nei calcoli nel rene ectopico in nessun caso abbiamo visto il dolore irradiarsi verso l'alto: la cosa è del resto facilmente spiegabile trattandosi nei calcoli ureterali di un dolore renale da tensione per occlusione del canale ureterico. La mancanza di alterazioni dell'orificio ureterale alla cistoscopia ci potrà fare escludere la presenza di un calcolo nella porzione pelvica dell'uretere.

La cura di elezione del rene ectopico calcoloso è l'estrazione del calcolo per pielotomia, l'ilo quasi sempre anteriore renderà l'operazione semplicissima. La pielotomia si farà sempre che non vi siano ragioni per credere che il rene funzionalmente deficientissimo ed infetto non sia per essere che un danno per l'organismo, nel quale caso si praticherà la nefrectomia.

La nefrectomia era certamente indicata nel caso eccezionalissimo di Grosglick.

Nessun elemento però si può trarre in favore della nefrectomia dal fatto della sede anormale: essa può tuttavia dare in qualche caso disturbi tali da aver condotto degli operatori a nefrectomizzare un rene ectopico sano. È noto infatti che la grande maggioranza dei reni ectopici sono silenziosi e del resto nei casi di cui ci occupiamo gli ammalati seguiti, che soffrivano in genere da anni, quando fu tolto il calcolo, anche dopo lunghi periodi, non hanno accusato più alcun dolore o disturbo per parte del rene ectopico.

Non ci pare inutile ricordare, specialmente nei casi di cui ci occupiamo, essendo noi in campo di anomalie, che è indispensabile prima di ogni intervento assicurarsi, con cateterismo ureterale dello stato funzionale dell'altro rene. Una esplorazione insufficiente potrebbe condurci alla asportazione di un rene unico (Polk) oppure all'estirpazione di un rene ancora funzionante quando l'altro è aplasico e insufficiente (Israel).

Nessun operatore ha praticato la nefrotomia per calcolosi in rene ectopico, e si capisce quando si pensi quanto nei reni ectopici sia difficile, direi impossibile, esteriorizzare il rene senza danno per i vasi anormali che d'ordinario riceve d'ogni lato. Per altra parte la situazione anteriore del bacinetto lo rende facilmente accessibile.

La nefrostomia può essere operazione di eccezione.

Non crediamo necessaria la sutura del bacinetto dopo la pielotomia. In qualche caso, come nel nostro, in cui le labbra della ferita del bacinetto avevano tendenza a rimanere staccate lasciando beante la breccia, può essere utile avvicinarle con qualche punto di sutura. È noto però che condizione essenziale per il rimarginarsi delle ferite del bacinetto è la buona pervietà dell'uretere della quale dovremo sempre quindi assicurarci.

BIBLIOGRAFIA.

ABRAJANOFF. Ann. des mal. des org. génit-urin., 1904, n. 2

BEVAN. The Journ. of the Amer. med. Assoc., 1910.

BISSELICH. *Städt. Krankenkause in Haag.* Seduta 5 maggio 1922. Riferito in «Zentralbl. für Chirurg., 1913, n. 33.

DESNOS. Bull. de la Soc. de radiol. de Paris, 1910. Rifer. in «Thèse Girard».

GIRARD. *De l'ectopie simple congénital du rein.* Tesi di Parigi, 1911.

GROSGLICK. Folia urologica, 1906.

HEPBURN. Surgery Ginec. and Obst., febbraio 1916. Rifer. in «Journal de Chirurgie».

JEANBRAU. *Encyclopédie française d'Urologie. Lithiase urétérale,* vol. III, cap. V.

MARION. Société Franç. d'Urologie, Séance 12 déc. 1921.

PAPIN. Encyclop. française d'Urologie - *Anomalies congenitales du rein,* vol. III, cap. XIV. - II Parte.

STRATER. Beitr. zur Path. der Kong. Nierndystopie Deutsche Zeitschr. f. Chirur., 1906, Band 83.

IV.

ISTITUTO DI PATOLOGIA CHIRURGICA DELLA R. UNIVERSITÀ DI MODENA
diretto dal prof. P. FIORI

Contributo allo studio delle cisti congenite del collo.

Dott. LUIGI GOBBI, aiuto.

In rapporto della regione cervicale è dato di osservare, con relativa frequenza, speciali formazioni cistiche di origine congenita che rivestono una particolare importanza nello studio delle affezioni della regione.

L'oscurantismo più completo che regnava per il passato nell'interpretazione patogenetica di esse è venuto via via diradandosi di pari passo che progredivano gli studi isto-patologici e quelli embriologici così che, oggi, la grande maggioranza degli AA. consente nel considerare queste produzioni cistiche come dovute ad anomalie di sviluppo determinatesi durante il periodo embrionario.

Non è a dirsi con ciò che l'accordo più completo sia stato raggiunto; permangono tuttora dubbi di interpretazione genetica e, per alcune varietà di questi tumori cistici, le opinioni sono ancora discordi.

Alla conoscenza di questo capitolo della patologia contribuirono in larga misura gli studi sulle fistole congenite del collo, affezioni queste, che, con le cisti, presentano uno stretto e ormai ben dimostrato nesso patogenetico. Questi studi iniziati con Hunczowsky (1789) ricevettero nuovo impulso dalle osservazioni numerose di diligenti osservatori che si occuparono dell'argomento (Fischer, Dzondi, Ascherson, Heusinger, Cusset, Sangalli, Vanzetti, e più recentemente Darier, Fredet e Chevassu, Lenzi, Terrier e Lecène, Chevassu, Tomaselli ed altri), nonchè dagli studi clinici ai quali contribuì grandemente la chirurgia italiana per opera di Bernacchi, Chiarella, Paci, Mendini, Oliva, Tricomi, Giordano, Cavazzani, Cernezzi ed altri.

Dzondi (1829) avanzò per primo l'ipotesi che le fistole cervicali congenite derivassero da anomalie di sviluppo embrionario; erroneamente, però, le contraddistinse col nome di *fistole tracheali,* credendo poter ammettere una comunicazione diretta di esse con la trachea.

Ascherson (1832) descrisse in maniera esatta, dal punto di vista anatomico, queste produzioni fistolose, e, accettando l'ipotesi del Dzondi di una origine embrionale, precisò la derivazione di esse dall'apparato branchiale in seguito a disturbi di sviluppo. Senonchè la teoria dell'Ascherson se poteva accettarsi a spiegare l'origine delle molteplici produzioni congenite del collo di natura branchiogena era insufficiente a renderci esatto conto del modo di origine di altre entità patologiche della regione, di certe fistole e cisti mediane, ad esempio, le quali, è ormai bene accertato, debbono venire considerate sotto un diverso aspetto patogenetico.

La questione fu posta su di una base risolutiva da Kostanecki e Mielecki (1890-1900) e le vedute di questi AA. accettate quasi con unanime consenso.

Per ciò che più intimamente si collega all'argomento che forma oggetto del nostro studio dirò che primo Bertherand (1845) richiamò l'attenzione sulle affezioni cistiche del collo. Verneuil (1853) e Duncan (1856) riportarono nuove osservazioni.

Roser (1859) prospettò l'ipotesi che certe cisti congenite del collo ripetessero la loro origine dall'apparato branchiale embrionario. Heusinger, Mücke, Wirchow confermarono le vedute di questo A. e Volkmann (1882) fu un tenace propugnatore di questa teoria. Senonchè, prevalsa questa concezione, fu facile cadere in un errore grossolano così da ammettere, come si era fatto per le fistole, la natura branchiogena anche per altre formazioni (*linfagiomi, angiomi cavernosi, cisti tiroidee*), le quali nulla hanno a che vedere colle cisti branchiali propriamente dette.

Si ebbero successivamente i lavori di Ozenne, Vanzetti, Zuckerkandi, Rechlinghausen, Zahn, Cussett, Gorrou, Streckeisen, Arndt, Chaslin, Morton, intesi a portare nuova luce sull'argomento.

Darier e Sultan poterono dimostrare che le cosidette *cisti ganglionari* di certi AA. (Lucke, Schede, Neumann, Beaumgarten, Albarran) per le quali si ammetteva uno sviluppo da gangli linfatici, altro non erano se non cisti branchiali.

D'altra parte gli studi più recenti in Italia di: Ingianni, Cassanello, Cernezzi, Dalla Vedova, Lenzi, Serafini, Lenzi e Pellegrini, Dialti, Lusena, Tomaselli, Anzilotti, Cignozzi, Piazza, De Gaetano; in Francia di: Germond, Garcin, Abadie, Cornil e Schwartz, Bertrand e Tixier, Chevassu, Terrier e Lecène, Batut, Sebource; in Germania: di Klapp, Sultan, Feucht, Hökel, Ameisen, Virchow, Dowrezki, Kaatz, Arten, Verebely, Wenglowski, per citare soli i principali, mentre da una parte hanno largamente contribuito a meglio spiegare la patogenesi di questi tumori cistici congeniti del collo, hanno permesso dall'altra di raggrupparli in pochi gruppi fondamentali facilitando una più razionale classificazione di essi su di una base anatomica.

Come conseguenza delle antiche concezioni patogenetiche che assai spesso erano l'espressione di modi di vedere tutt'affatto personali non è a meravigliarsi che di queste speciali formazioni cistiche siano state proposte, in tempi diversi, numerose classificazioni le quali presentemente più non reggono alla critica e non rivestono se non una importanza storica.

Albarran, ad es., descriveva le cisti *branchiali propriamente dette, le cisti dermoidi, le cisti mucose, le sierose, le linfatiche, le tiroidee, le ganglionari.*

Lannelongue e Achard, Kirminson classificarono queste cisti in: *cisti branchiali* (*dermoidi, mucoidi e miste o dermo-mucoidi* di Neumann, Beaumgarten, Sultan) e *cisti sierose multi-loculari.* Classificazione questa che rimase classica fino a non molti anni addietro.

Terrier e Lecène (1905) descrivevano una nuova varietà di cisti congenite del collo le *cisti amigdaloidi* (*faringoidi* di Chevassu). Vedremo in seguito come queste debbono rientrare a far parte del gruppo delle *cisti mucoidi.* Terrier e Lecène dividono le affezioni congenite cistiche del collo in tre gruppi: 1° *cisti branchiali dermoidi vere;* 2° *cisti branchiali amigdaloidi;* 3° *cisti branchiali tiroidee.* Lenzi e Pellegrini in due grandi categorie: *cisti branchiali propriamente dette* e *cisti di origine tiroidea.* Apparterrebbero alla prima categoria come sotto-varietà le *cisti dermoidi vere* e le *amigdaloidi* di Terrier e Lecène.

Estor e Massabuau (1908) in un loro studio sulle *cisti branchiogene multiloculari,* alla vecchia suddivisione dei tumori cistici del collo in cisti dermoidi e cisti mucoidi, con maggior vantaggio ed esattezza credono potere sostituire quella più comprensibile in *cisti branchiali ectodermiche* e *cisti branchiali entodermiche o dermolinfoidi.*

Cignozzi (1912) le divide in : 1° cisti *tireoglosse* (sopraioidee, sottoioidee, linguali); 2° *cisti branchiali* (dermoidi, mucoidi, miste); 3° *cisti parabranchiali* (tiroidee e paratiroidee).

Infine più recentemente De Gaetano (1921) propone una classificazione di queste cisti molto simile a quella del Cignozzi.

Noi, passando alla descrizione più dettagliata di ognuna delle varietà più sopra ricordate, ci tratterremo brevemente anche sulle cosidette *cisti sierose* che entrano a far parte delle affezioni cistiche del collo di natura congenita e seguiremo poi, nell'ordine della nostra descrizione, la classificazione propostaci da Cignozzi-De Gaetano.

***

CISTI SIEROSE. — Hawkens (1839), per primo riconobbe questa affezione, più tardi Wernher, Gilles, Varlet, Lorain, Bouchier, Vagner, Middeldorpf, Lannelongue, Achard, Ménard, ecc. le studiarono più completamente.

Queste cisti si sviluppano alla regione laterale del collo, se molto voluminose possono però farsi mediane ed estendersi anche per mezzo di propaggini fino ad occupare la regione scapolare o il mediastino. Sono situate profondamente e contraggono rapporti intimi con le guaine dei vasi profondi del collo, mai coi nervi o con la tiroide. Sono multiloculari e di volume talvolta considerevole. Il contenuto è un liquido di colorito giallo-citrino o verdastro alle volte filante, sempre ricco di albumina e di sali calcarei; in esso microscopicamente, sono dimostrabili: leucociti, pochi globuli rossi, cristalli di ematoidina e colesterina, cellule epiteliali di sfaldamento.

Istologicamente la parete delle cisti risulta costituita dal lato interno da uno strato di cellule endoteliali che poggiano su di una membrana di connettivo fibroso dove sono talvolta rappresentati elementi muscolari.

Lannelongue ha trovato un epitelio pluristratificato tale da simulare un epitelio cubico o cilindrico.

Per quanto riguarda la loro *patogenesi* due teorie si contendono il campo. Alcuni AA. (Holmes, Coste e Broca, ecc.), le considerano come dovute a trasformazione di un angioma, altri (Wagner, Middeldorpf, Lannelongue, Weau, ecc.), aventi una origine linfatica (*teoria del linfagioma cistico*). Quest'ultima è la teoria accettata oggigiorno dalla maggioranza degli AA.

CISTI TIREOGLOSSE. — Traggono origine dall'abbozzo della tiroide mediana e dall'abbozzo linguale e quindi del tratto tireo-glosso (Bockdaleck, Neumann, Verchére e Dénucè, Bland Sutton, Streckeisen, Lannelongue e Achard, Menard, Broca, Buscarlet, Faure, Sulicka, Martin, Chemin, Schimdt, Roques, Petit, Carcin, Mertens, Terrier e Lecène, Cornil e Schwartz, Cernezzi, Dalla Vedova, Cignozzi, De Gaetano ed altri). Hanno sede esclusivamente mediana; si riscontrano in tutto il tratto che va dalla radice della lingua all'istmo tiroideo, al davanti, nello spessore e al di dietro dell'osso ioide. Come pure al disopra (cisti sopraioidee) e al disotto (cisti sottoioidee) di quest'osso. Le *cisti sopraioidee* sono distinte alla lor volta in: *preioidee* (superficiali, al davanti del muscolo miloioideo), *sopraioidee propriamente dette* (fra i due genio-glossi), *epiioidee* (nello spessore dei genio-glossi), *intraioidee* (nella cavità dell'osso ioide). Le *cisti sottoioidee* si trovano il più spesso nello spazio tiroideo fra il piano muscolo-aponeurotico al davanti e la membrana tiroidea all'indietro.

Quasi sempre le cisti tireo-glosse sono provviste di un peduncolo che, talvolta sottilissimo, si impianta o alla base della lingua, o all'osso ioide, o alla piramide di Lalouette.

Hanno volume variabile, il più spesso raggiungono le dimensioni di una noce. Sono leggermente di forma allungata, a superficie liscia, di consistenza elastica, uniloculari. Il contenuto è un liquido piuttosto denso, filante, privo di produzioni ectodermiche, Microscopicamente si rinvengono in esso: leucociti, epiteli a ciglia vibratili, cristalli di colesterina.

All'esame istologico la parete risulta formata di due strati, l'uno esterno connettivo-elastico ricco di vasi sanguigni, l'altro interno, mucoso, ricco di elementi linfoidi sul quale poggia un epitelio cilindrico cigliato ad uno o più strati. La presenza di un epitelio cilindrico cigliato costituirebbe, per alcuni AA. un carattere patognomonico delle cisti tireo-glosse e della più grande importanza per la diagnosi anatomica di esse.

Talvolta si ha nello spessore della parete a riscontrare la presenza di tessuto tiroideo (Vallas, Edington, Haeckel, Dalla Vedova, Lenzi e Pellegrini, De Gaetano, ecc.), e di ghiandole mucose (Cernezzi) come anche di tessuto linfoide, mai elementi epiteliali dermo-epidermoidali.

Lenzi e Pellegrini non ammettono un'origine tireo-glossa per queste cisti mediane del collo, ma, per la presenza quasi costante di nidi tiroidei nella loro parete, sono portati a ritenerle derivate da tiroidi aberranti «le quali essendo andate incontro a modificazioni anatomo-patologiche speciali avrebbero dato origine a queste particolari formazioni cistiche». Queste che gli AA. denominano «*cisti congenite di tiroidi aberranti*» potrebbero derivare in-

differentemente dai tre gruppi delle ghiandole tiroidee accessorie e avrebbero in conseguenza differente sede. Le mediane proverrebbero dal primo gruppo di queste ghiandole accessorie da quelle cioè che stanno a rappresentare residui del peduncolo che primitivamente e soltanto transitoriamente accompagna l'abbozzo tiroideo mediano nella sua discesa embrionale. Sempre secondo questi AA. certe altre particolarità di struttura (epitelio cilindrico cigliato, follicoli linfatici, ecc.), non sarebbero sufficienti da sole ad affermare la diagnosi.

Dello stesso parere non sono Cernezzi e Cignozzi i quali pensano che non debba ritenersi come indispensabile la presenza di tessuto tiroideo per essere autorizzati ad ammettere l'origine tireo-glossa della cisti e perciò sostengono, certo a ragione, non essere opportuno riunire le due varietà di cisti tireo-glosse e cisti tiroidee in una sola, dato che l'una e l'altra hanno caratteri strutturali ben precisi che valgono quasi sempre ad individualizzarle.

Cisti banchiali dermoidi. — Lannelongue le distingue in *mediane* e *laterali*, le une e l'altre sono piuttosto rare. Le *mediane* si ritrovano quasi sempre situate nelle vicinanze dell'ioide, fra quest'osso e la cartilagine tiroide o anche situate più in basso (Giraldés, Tachard, Bidder), accollate ai ventri anteriori dei m. digastrici, mostrano coll'ioide connessioni intime; secondo Arrou, Fredet e Desmarest sarebbero eccessivamente rare, due sole osservazioni autentiche sono, per questi AA., quelle riferite nella tesi di Debonnel. Più frequenti, sempre secondo il Lannelongue, sarebbero le cisti dermoidi mediane sottoioidee; esse pure mostrano connessioni coll'ioide (Heurtaux, Panas, Gironde) e sono situate al disotto dei muscoli tiro-ioidei tra questi e la membrana tiro-ioidea. Possono trovarsi queste cisti a livello dello spazio soprasternale come pure aderire allo sterno (Despres), alla trachea (Tachard), al laringe (Lannelongue) o presentare nessuna aderenza (Dupuytren, Broca); qualche volta invadono il mediastino per mezzo di lunghe propaggini.

Le *dermoidi branchiali laterali* sono situate, come dice la parola, ai lati della regione cervicale e possono occupare varie regioni; in generale occupano la regione carotidea ad altezze diverse (situate profondamente e ricoperte dallo sterno-cleido-mastoideo), talvolta occupano la regione parotidea e la sottomascellare. Sono unite il più spesso per mezzo di un peduncolo con l'apofisi stiloide e colle corna dell'osso ioide, talora coi grossi vasi (Virchow) e persino col nervo facciale (Bryant).

Di volume variabile, fino a raggiungere le dimensioni di un uovo di gallina, di forma rotondeggiante o ovalare, sempre uniloculari. Il contenuto per lo più è costituito da una massa poltacea, biancastra, di aspetto ateromatoso, untuosa al tatto, con odore sgradevole; microscopicamente, in esso, si rinvengono cristalli di acidi grassi, di colesterina, cellule epiteliali di sfaldamento, peli o frammenti di essi. Il contenuto può essere anche un liquido limpido di colorito giallo citrino o siero purulento (Serafini).

La parete cistica, di pochi mm. di spessore, è splendente, di colorito biancastro alla sua superficie interna. Studiata dal lato istologico essa si

mostra internamente tappezzata da un epitelio pevimentoso pluristratificato colle caratteristiche degli strati epidermici: lo stroma è formato da un tessuto connettivo elastico che differisce dal derma della cute in quanto esso non si dispone a formare mai delle vere papille. Inoltre nello stroma si rinvengono gli annessi cutanei, non frequentemente le ghiandole sudoripare, più spesso ghiandole sebacee e follicoli piliferi, qualche volta ghiandole mucose.

CISTI BRANCHIALI MUCOIDI (cisti *amigdaloidi di Terrier e Lecène, faringoidi di Chevassu*). — Hanno il più spesso forma sferica, volume meno considerevole che le dermoidi, uniloculari, a parete sottile, a sede cervico-laterale (regione carotidea), ricoperte, come le dermoidi laterali, dal muscolo sterno-cleido-mastoideo e al pari di esse provviste di un peduncolo in connessione o col faringe, coll'osso ioide, o colla guaina del fascio vascolo-nervoso.

Mostrano un contenuto liquido, d'aspetto colloideo, filante, di colorito giallo citrino. Ai caratteri del liquido mucoide esse devono appunto il loro nome. Questo carattere differenziale, per altro non è che di un valore molto relativo poichè è comune anche a certe dermoidi. La presenza di peli potrebbe essere un carattere che differenzia direttamente le cisti dermoidi dalle mucoidi essendo negativo per queste ultime, però, va considerato che esistono dermoidi nelle quali pure il reperto di peli è negativo.

L'esame istologico è quello che solo è capace a differenziarle in maniera assoluta.

La parete della cisti è rivestita internamente da un epitelio cilindrico più spesso pavimentoso pluri-stratificato, che non mostra però mai traccie d'eleidina, nè alcuna tendenza alla trasformazione cornea. Inoltre, a differenza delle cisti dermoidi, il derma trovasi sempre sprovvisto di quelle speciali formazioni: ghiandole sabacee, sudoripare, follicoli piliferi, di origine ectodermica. Possono riscontrarsi invece in esso ghiandole mucose e produzioni linfatiche sotto forma di semplice infiltrazione linfocitaria e come veri e propri follicoli.

La presenza di un epitelio pavimentoso stratificato non è ragione sufficiente, come vorrebbero alcuni, per non poter ammettere l'origine entodermica, in quanto che è noto come dalla docciatura branchiale interna, che presenta nell'embrione un epitelio cilindrico vibratile, derivi ad es. la doccia tonsillare ad epitelio pavimentoso.

Possiamo ammettere dunque due tipi di queste cisti mucoidi, l'uno *faringeo embrionario* ad epitelio cilindrico-vibratile, l'altro *faringeo adulto* ad epitelio pluristratificato (De Gaetano). A spiegare la trasformazione dell'epitelio cilindrico (embrionario) in pavimentoso (adulto) potrebbesi invocare anche una causa meccanica da compressione che verrebbe a verificarsi per aumento del liquido contenuto nella cavità della cisti e per conseguenza, per legge di adattamento, l'epitelio cilindrico si trasformerebbe in epitelio pavimentoso.

La presenza di tessuto linfatico nella parete, già intravveduta da Pilliet, costituisce per Terrier e Lecène un segno patognomonico dell'affezione in quanto basterebbe da sola a confermare l'origine faringea di queste cisti.

Terrier e Lecène pensano che dette cisti abbiano una origine branchiale entodermica e più precisamente che derivino da una di quelle digitazioni, inutilizzata e rimasta inclusa nella massa mesodermica che, fra la seconda e la terza tasca branchiale, si formano nell'embrione col significato di abbozzi tonsillari.

Noi abbiamo precedentemente notato come queste cisti amigdaloidi di Terrier e Lecène debbano rientrare a far parte del gruppo delle cisti mucoidi. Come fa giustamente notare infatti De Gaetano..... « col termine di cisti branchiali amigdaloidi si dà alle cisti mucoidi che si originano dalla seconda tasca entodermica un requisito istologico fisso, di tessuto linfatico evoluto a follicolo linfatico, così come si osserva nella tonsilla (amigdala) mentre che tale requisito può mancare ed il tessuto linfatico essere solo rappresentato da poco tessuto linfogeno ».

Cisti branchiali miste. — Sono produzioni cistiche molto più rare ad osservarsi, che non le precedenti e delle quali non rappresentano che una sottovarietà. Esse avrebbero in comune certi caratteri ad un tempo sia con le cisti dermoidi, sia colle mucoidi (epitelio misto, ectodermico ed entodermico, cilindrico o polistratificato) e starebbero a rappresentare forme di passaggio fra le produzioni branchiali entodermiche e quelle ectodermiche.

Trarrebbero la loro origine dalla zona di passaggio fra ectoderma ed entoderma.

Queste cisti non hanno una propria fisionomia clinica ma rassomigliano ora più alle dermoidi, ora più alle mucoidi a seconda che la loro struttura più si avvicina all'una o all'altra delle due suddette varietà. Alcuni AA. non ammettono però questa varietà e le riportano piuttosto fra le dermoidi.

Sulla patogenesi delle cisti branchiali in genere ritorneremo in appresso.

Cisti parabranchiali. — Comprendono due varietà: quelle che originano dalle tiroidi accessorie e dal dotto tireo-faringeo (*cisti di origine tiroidea*) e quelle che originano dal dotto paratiroideo (*cisti paratiroidee*). Sono forme abbastanza rare rappresentando appena il 3-5 % di tutte le affezioni cistiche del collo (Cignozzi). Hanno sede laterale ed origine dal terzo e quarto arco branchiale come lo dimostra l'embriogenesi.

Le cisti parabranchiali da tiroidi aberranti o del dotto tireo-faringeo sono situate a livello della regione carotidea, mostrano connessione col faringe o col laringe ai quali possono essere unite per mezzo di un peduncolo di varia lunghezza. Il contenuto è un liquido, colloideo, talvolta poltaceo.

Dal lato anatomo-patologico queste cisti si differenziano per la presenza di un epitelio cilindrico qualche volta vibratile che ne tappezza la cavità e ancor più per la presenza nello spessore della parete di nidi tiroidei ed anche di follicoli linfatici. La presenza di nidi tiroidei è un reperto patognomonico dell'affezione che assieme all'altro, della situazione laterale, ci permette di differenziare queste cisti dalle tireo-glosse, sempre mediane (Cignozzi).

Cisti parabranchiali del dutto paratiroideo. — Descritte per primo dall'Anzilotti (1909). Si sviluppano alla parte inferiore laterale del collo al disotto della regione tiroioidea; hanno forma generalmente tondeggiante, per lo

più uniloculari a contenuto liquido, limpido, filante, di colorito citrino. Contraggono intimi rapporti con la paratiroide e il loro sviluppo può essere intra od extra glandolare. Le une e le altre sono limitate da una capsula connettiva.

Istologicamente sono contraddistinte dalla presenza di tessuto paratiroideo nello spessore della parete della cisti che internamente è tappezzata da epitelio cubico più o meno basso, talvolta cilindrico, raramente cigliato.

L'origine di queste cisti, a quanto afferma lo stesso Anzillotti, sembra doversi ricercare nel sistema paratiroideo e nelle formazioni ad esso annesse e più specialmente in residui embrionali del dutto paratiroideo.

Dobbiamo menzionare ancora, a completare lo studio delle cisti congenite del collo, le *cisti branchiali multiloculari di Estor e Massabuau.*

Queste cisti multiloculari, precedentemente descritte da Lücke, Wützer, Zahn, Samter, Richard, Gussembauer, Zöppritz, König, Wetzel, Pupovac, Sultan, Bogolynboff, Mac Gregor, Augier, ecc., furono diversamente interpretate nella loro patogenesi.

Seguendo lo studio di Estor e Massabuau, il più completo fino ad oggi, noi possiamo così riassumere le caratteristiche principali di questi tumori.

Sono cisti multiloculari, a contenuto il più spesso sotto forma di una poltiglia caseosa, ma anche di un liquido di aspetto sieroso, mucoso, ematico. Nelle diverse concamerazioni della stessa cisti può trovarsi il liquido nei suoi differenti aspetti. Si sviluppano in qualsiasi regione del collo, hanno forma rotondeggiante, ovalare, volume variabile da un uovo ad una testa di fanciullo, consistenza talvolta fluttuante, talvolta cartilaginea, di natura il più spesso benigna possono però recidivare dopo asportate o generalizzarsi (Samter).

La struttura della parete è varia assai. Esistono tumori nei quali le diverse loggie cistiche sono rivestite da un epitelio pavimentoso stratificato che ricorda molto da vicino l'epitelio cutaneo; in altri, l'epitelio di rivestimento è dato solamente da cellule cilindriche o cubiche disposte in un solo strato; in altri ancora si hanno cellule piatte del tipo endoteliale disposte in un unico o molteplice strato, lo stroma connettivale si mostra ricco di tessuto linfatico e possono riscontrarsi anche fibre muscolari liscie, cellule giganti, noduli cartilaginei; in altri infine tutti e tre i tipi di rivestimenti epiteliali anzidetti si trovano rappresentati nella stessa parete con forme di passaggio dall'uno all'altro.

Lo stroma, in alcuni casi, è costituito da solo connettivo più o meno ricco in cellule con lacune linfatiche, in altri casi trovasi tessuto linfoide, miomatoso, cartilagineo, muscolare liscio.

Sono questi dei tumori cistici multiloculari a struttura complessa nei quali, tessuti di origine ectodermica, entodermica e mesodermica, entrano insieme a formare sia il rivestimento interno, sia lo stroma della parete. Per gli AA. precitati questi tumori mostrebbero interessanti relazioni con le cisti multiloculari congenite per le quali, nella grande maggioranza dei casi, ritengono non sufficientemente dimostrata la loro natura linfangiomatosa. Essi sarebbero insomma degli embrioni cistici a struttura talvolta complessa, tal-

volta semplicissima. In questi ultimi appunto secondo gli AA. dovrebbe rientrare il più gran numero della cisti dermoidi della regione.

***

Detto così, sommariamente, delle particolarità topografiche e strutturali delle cisti del collo di origine congenita, accennato alla loro patogenesi, passiamo alla descrizione del caso di nostra osservazione.

Caso personale. — S. Zita di anni 22, da Concordia, entra in Ospedale il 13 dicembre 1922. Genitori viventi e sani. Quattro fratelli in buona salute; uno affetto da sinovite al ginocchio sinistro. A detta della p. la presente infermità data dalla nascita. Ancor piccina ricorda la presenza di un piccolo tumore del volume di una nocciuola situato alla regione anteriore e superiore del collo, tumore che andò poi successivamente e lentissimamente aumentando di volume fino a raggiungere quello attuale. Non ebbe mai a provocarle il benchè minimo disturbo e tanto meno dolore.

Esame clinico. — Giovane di robusta costituzione, regolarmente conformata. Alla regione tiroioidea mediana, osservasi una tumefazione grossa quanto una avellana a grand'asse longitudinale che viene per poco ad occupare in alto la regione sopraioidea e in basso non raggiunge la cartilagine tiroide. È ricoperta da cute normale, sollevabile in piega. La tumefazione è spostabile sui piani profondi, di poco in alto, non spostabile in basso; sono possibili, entro un certo limite, i movimenti di lateralità. Irriducibile, indolente, di consistenza pastosa-elastica a superficie regolare. Non segue i movimenti d'escursione dell'apparecchio laringeo nè i movimenti della lingua.

Diagnosi clinica. — Cisti congenita della regione tiroioidea mediana di probabile origine tireoglossa.

Operazione. — Incisione longitudinale mediana della regione ioidea fino al margine superiore della cartilagine tiroide. Incisa la cute a l'aponeurosi superficiale si cade sulla tumefazione. Questa si isola facilmente in basso verso il suo fondo non presentando che lasse aderenze coi tessuti circostanti, in alto invece essa si continua con un peduncolo sottile, cordoniforme, il quale si approfonda attraverso il rafe mediano del muscolo milo-ioideo. Detto rafe viene inciso alla scopo di isolare il peduncolo più profondamente possibile; l'isolamento riesce alquanto delicato. Si riesce a seguire il peduncolo sin quasi alla base della lingua colla quale si riporta l'impressione sia intimamente connesso e si recide. Il tumore resta così asportato.

Esito. — Guarigione.

Esame anatomo-patologico. — La cisti di forma ovalare, a superficie regolare, del volume di una avellana, risulta costituita da un'unica cavità. Contiene una sostanza molto densa, d'aspetto ateromatoso, di colorito giallognolo, untuosa al tatto, di odore sgradevole, All'esame microscopico del contenuto si rinvengono cristalli di acidi grassi, detriti epiteliali, cellule cornee, non peli nè altre speciali formazioni.

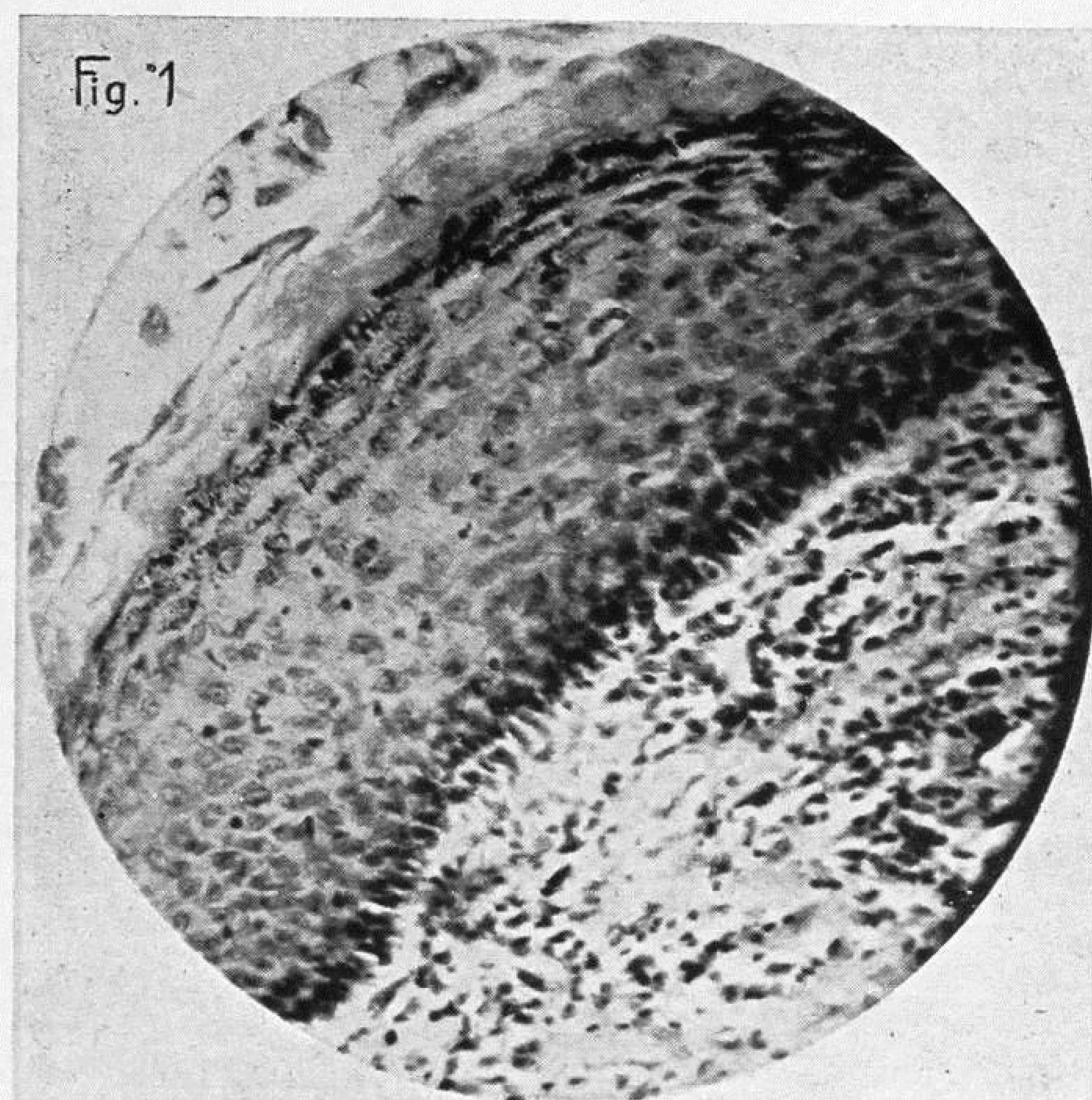
La parete della cisti mostra spessore diverso nei diversi tratti. La superficie interna, di colorito bianco roseo opaco, in alcune parti è liscia, regolare, in altre finemente pieghettata; presenta delle venature costituite da vasi ramificati. Al taglio è abbastanza resistente.

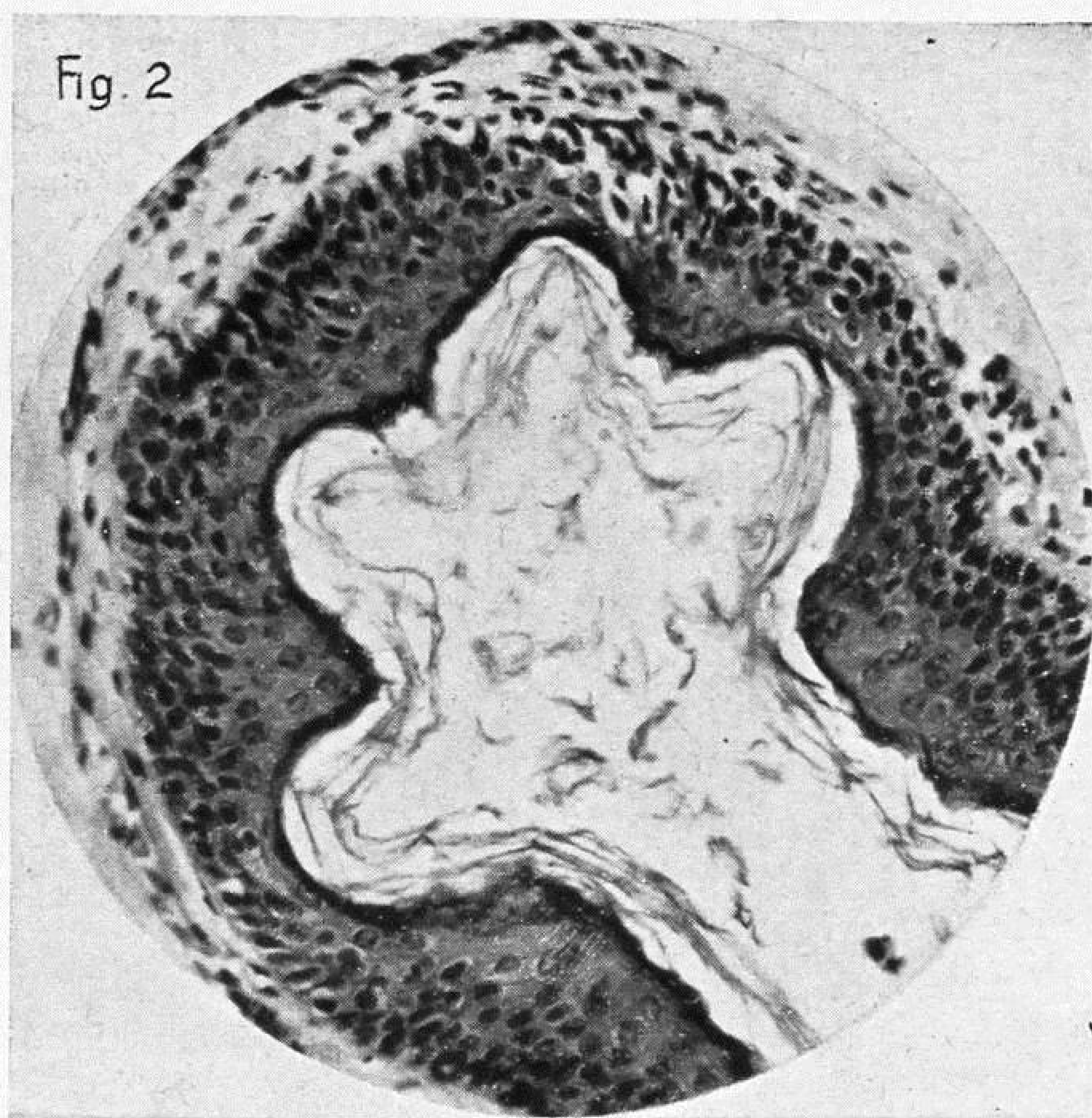
Esame istologico. — La cisti, fissata in soluzione di formolo al 4 %, inclusa in paraffina, viene sezionata in serie in senso perpendicolare al grande asse, le sezioni colorate con ematossillina, ematossillina-Van Gieson, coi metodi Unna-Tänzer-Livini, Mallory, Bielschowskj-Levi.

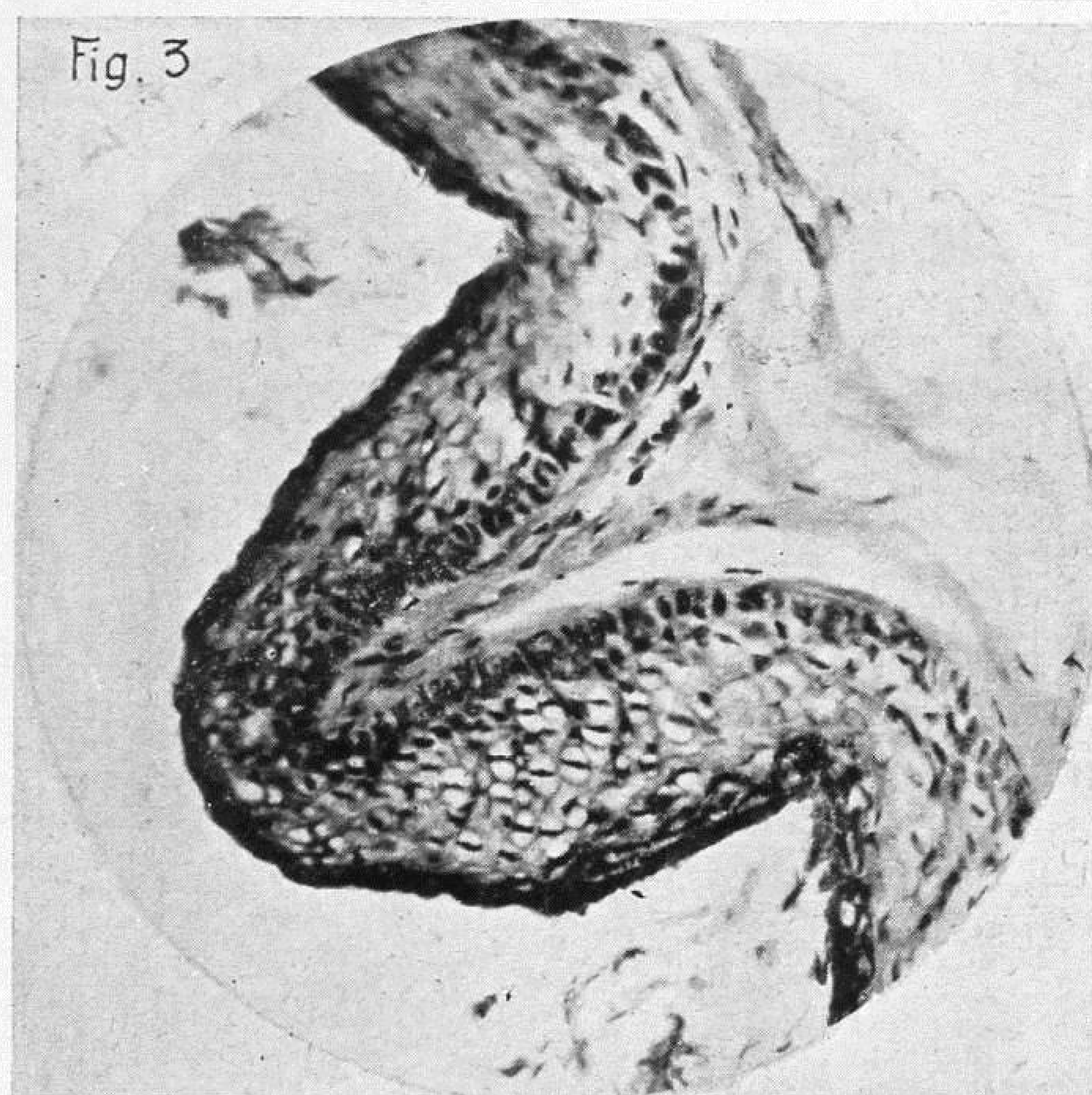
La parete della cisti risulta costituita da uno *strato epiteliale pluristratificato* che regolarmente ne tappezza la superficie interna e da uno *strato connettivo-elastico* di sostegno.

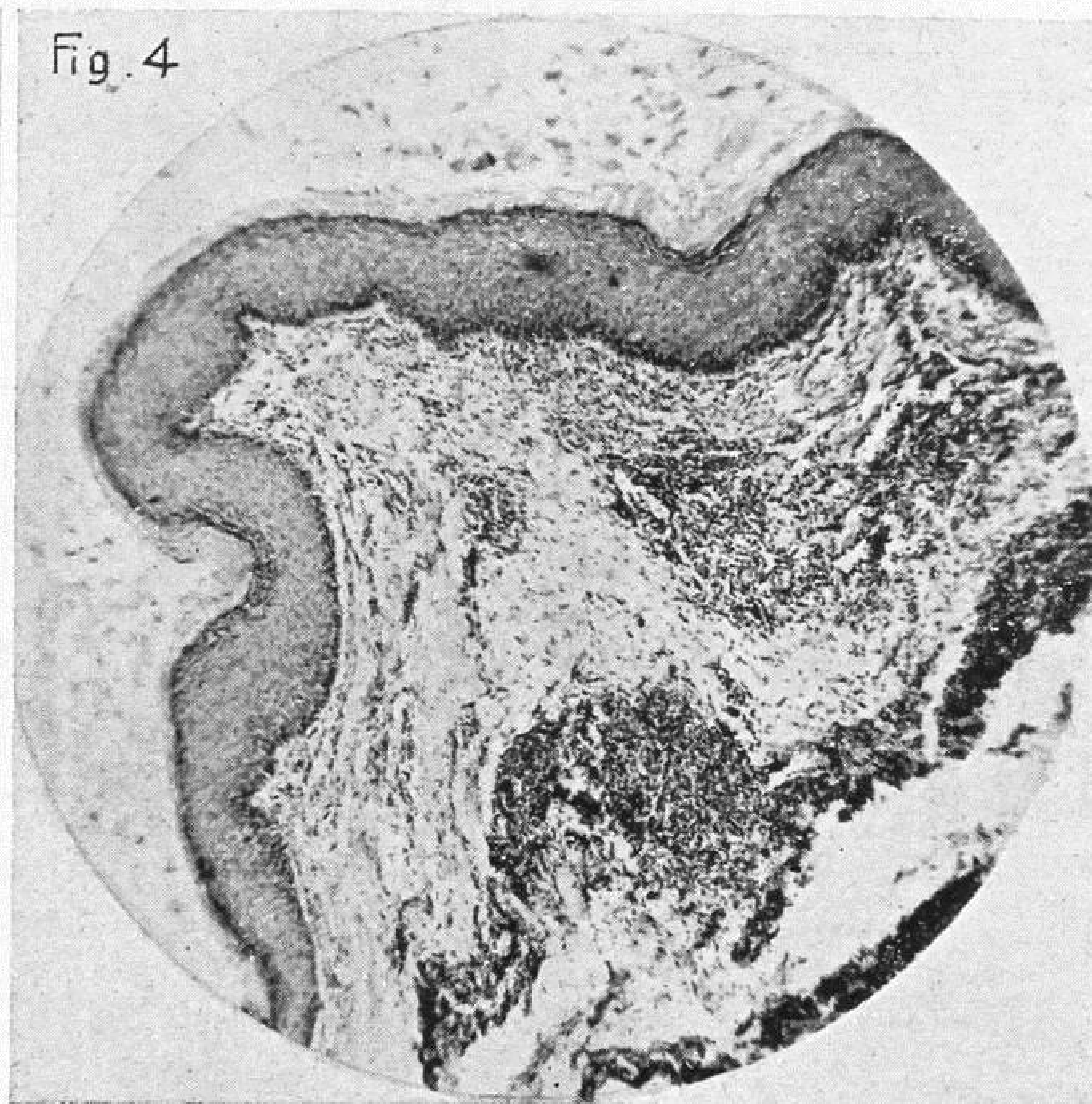
Lo strato epiteliale in qualche punto riveste esattamente le caratteristiche di struttura degli strati epidermici; troviamo infatti chiaramente rappresentati: lo strato *malpighiano*, il *granuloso*, il *corneo* (fig. 1). Il granuloso è particolarmente ricco di granuli d'eleidina.

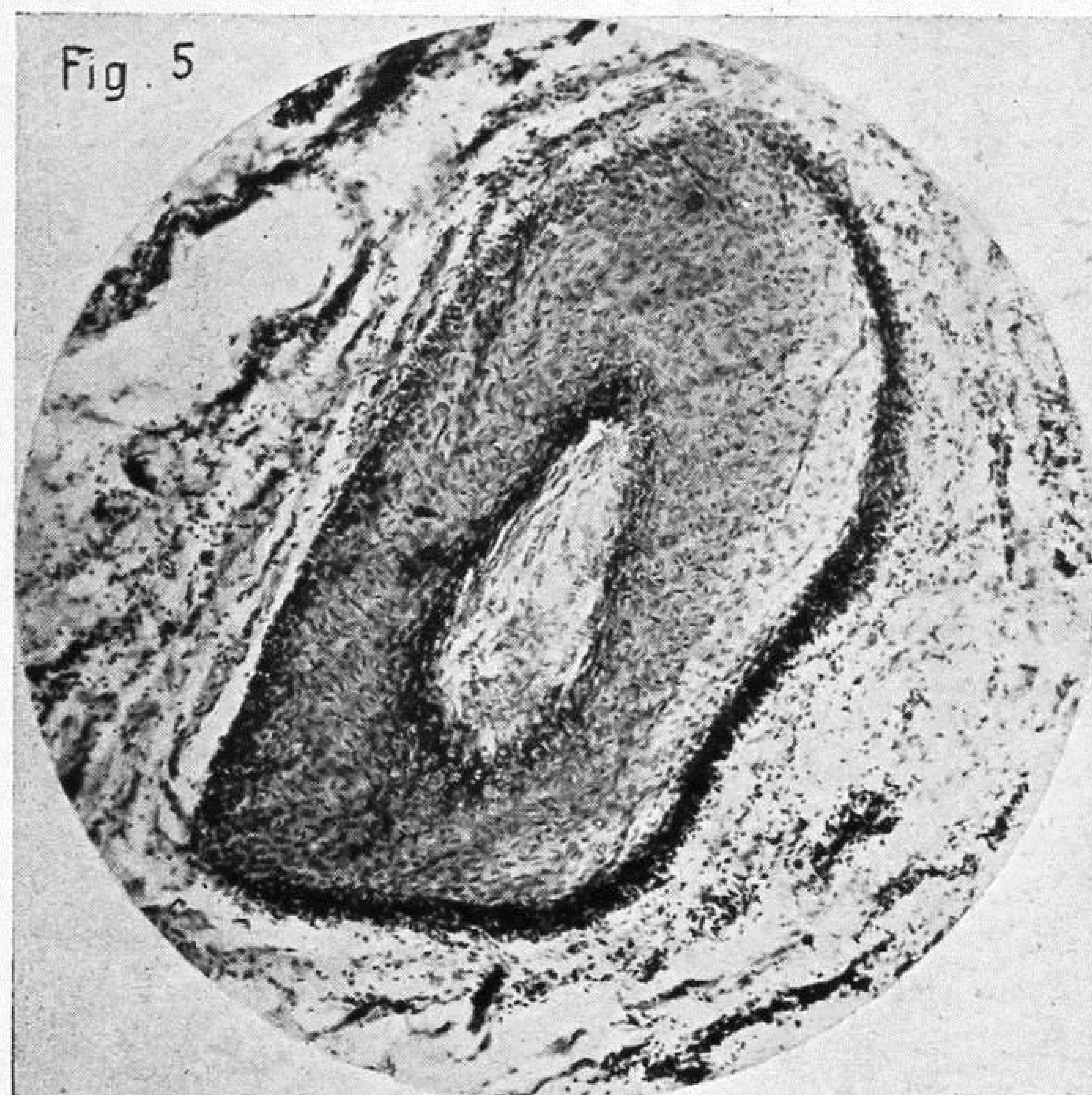
Laddove la parete della cisti è alquanto più assottigliata osservasi che l'epitelio, sempre a tipo pavimentoso, non riveste più le caratteristiche anzi-

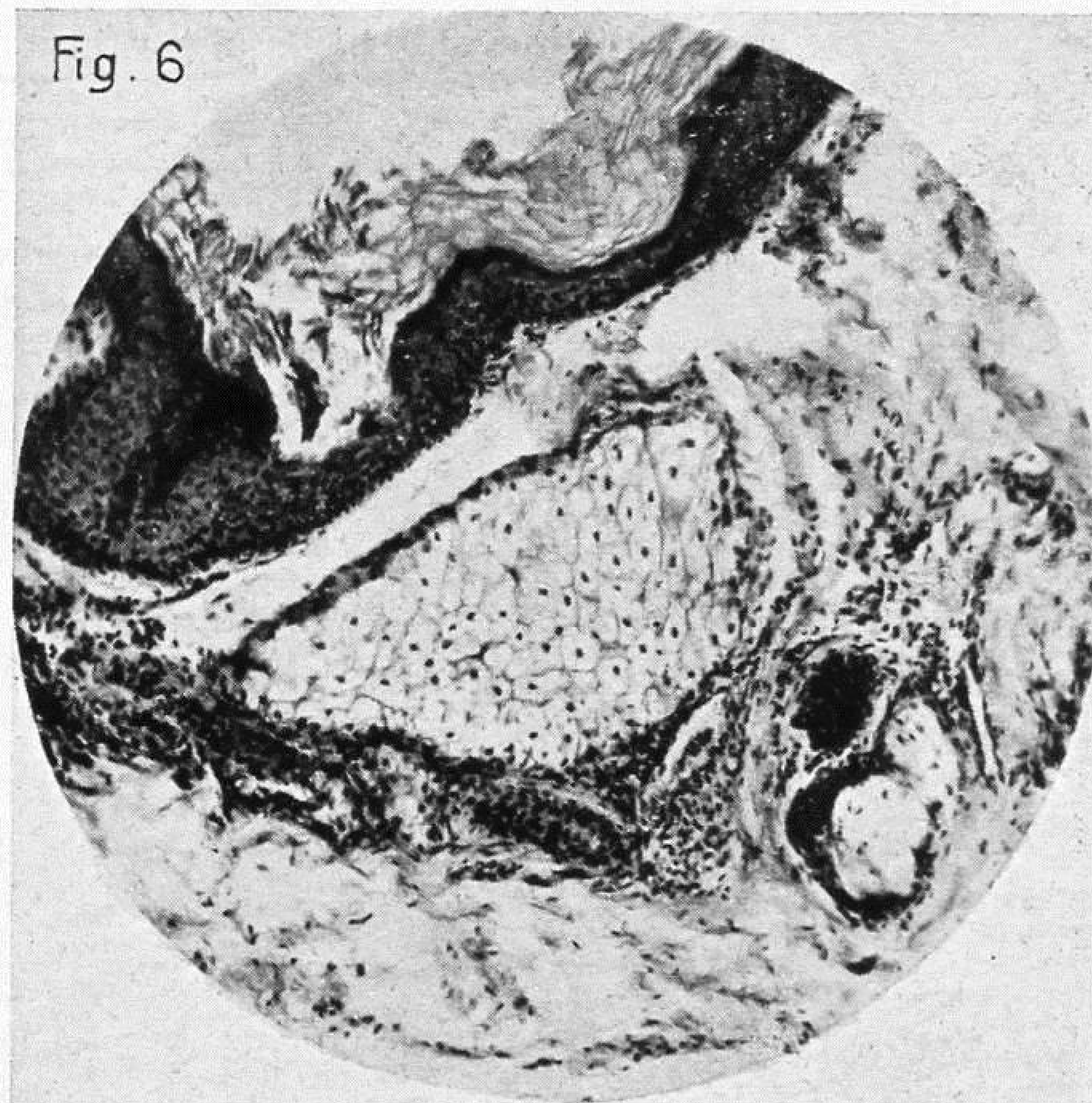

Fig. 1

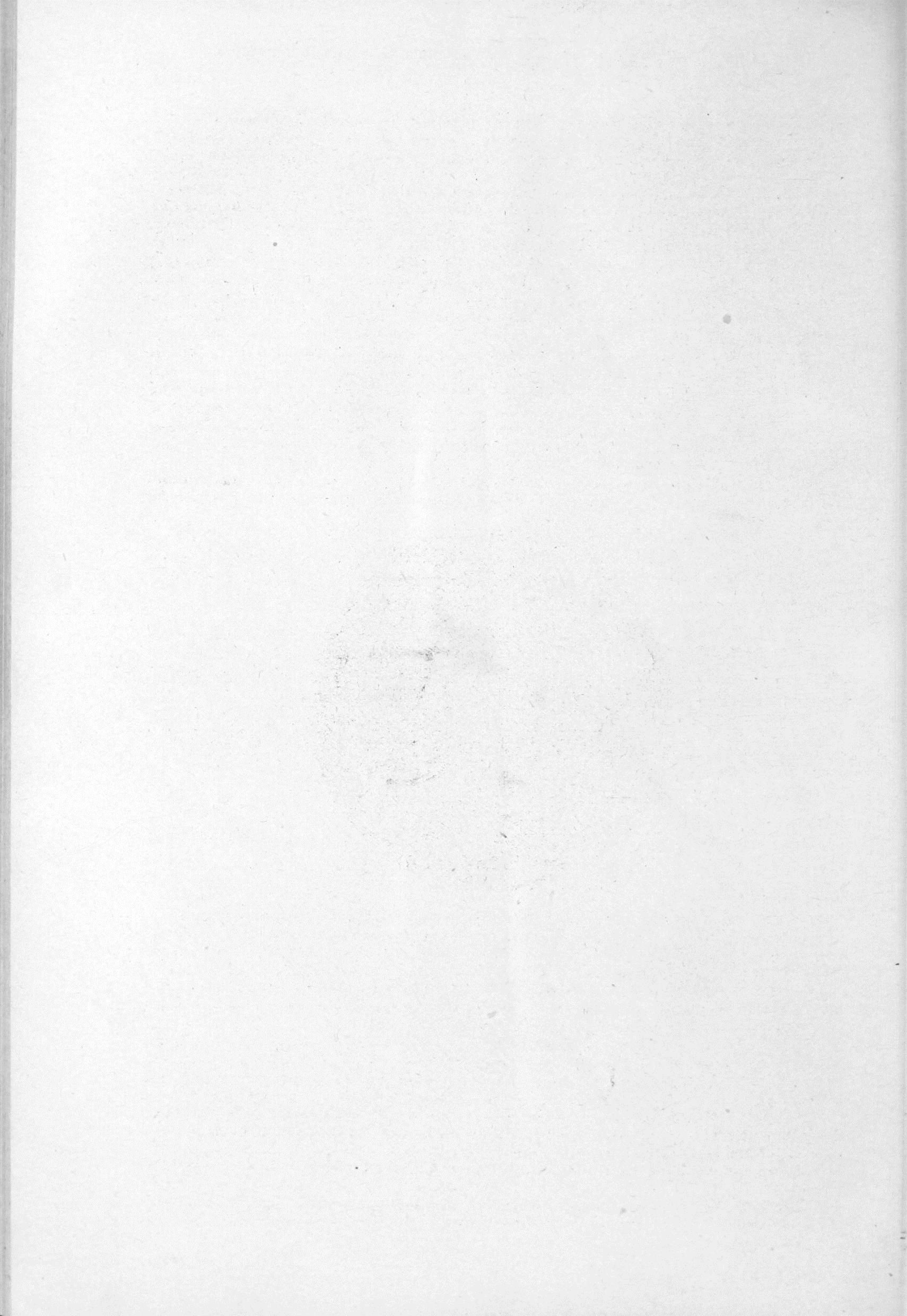

Fig. 2


Fig. 3


Fig. 4


Fig. 5


Fig. 6

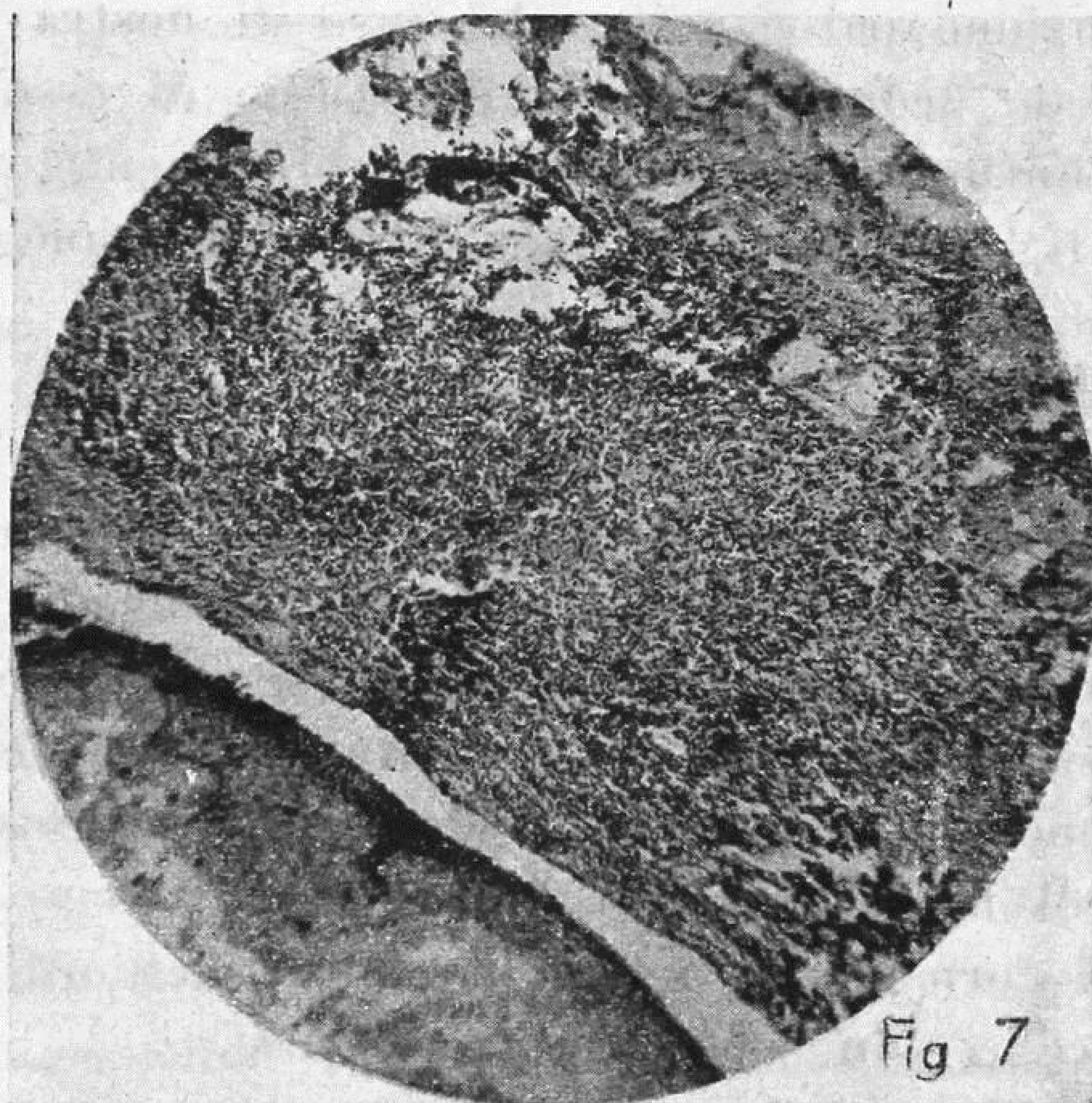


dette. Lo strato basale a cellule cilindriche manca, come pure manca lo strato granuloso e in qualche tratto il corneo. Le cellule, di forma rotondeggiante o irregolarmente poligonale, a protoplasma omogeneo, sono disposte in diversi strati non differenziati e provviste di un nucleo rotondeggiante, alle volte vescicoloso, ricco di sostanza cromatica (fig. 2). Le cellule dello strato basale si presentano anche, in diversi punti, più o meno appiattite ed orientate in maniera differente con grand'asse obliquo, talora parallelo alla linea che delimita la superficie interna della cavità cistica.

In altri punti, a carico dello strato mucoso, si osservano modificazioni profonde e le cellule che lo formano appaiono vescicolose, delimitate all'intorno da una piccola benderella protoplasmatica a guisa di capsula, per il restante del loro corpo risultano vacuolizzate e il loro nucleo è piccolo, lenticolare, centrale (fig. 3).

Inoltre sono osservabili, ad altezze diverse, delle invaginazioni epidermiche, sotto forma di cordoni o di nidi epiteliali si approfondano nello stroma connettivo senza peraltro che a carico di dette formazioni abbiansi a notare fatti di degenerazione cistica (5° caso di Serafini) o una evoluzione verso il tipo delle cellule delle ghiandole sebacee (Gironde). Questi ammassi epiteliali sono costituiti da elementi rotondeggianti o poliedrici analoghi alle cellule dello strato mucoso.

Lo stroma appare formato da connettivo più o meno stipato con cellule in discreto numero; i fasci connettivali hanno una disposizione prevalente-


Fig 7

mente parallela alla superficie interna della cisti, altri un decorso obliquo o addirittura longitudinale. Abbondanti le fibre elastiche e variamente disposte, assenti le fibre muscolari. Vasi linfatici e sanguigni in discreto numero, qualche lacuna linfatica.

Laddove lo stroma connettivo è più abbondante e perciò la parete cistica più spessa, osservasi, sul qual fatto richiamiamo particolarmente l'attenzione, più o meno abbondante infiltrazione linfocitaria (figg. 4 e 7).

Gli elementi linfatici sostenuti da uno stroma reticolare, si riuniscono in qualche punto in formazioni tondeggianti tali da ricordare la tipica costituzione follicolare linfatica (fig. 4). Detti elementi si presentano in forma rotondeggiante, delle dimensioni di un globulo rosso, a grosso nucleo, a scarso protoplasma il quale forma allo intorno del nucleo un alone appena apprezzabile. Qua e là sono inoltre dimostrabili dei manicotti perivascolari a tipo linfocitario. Anche al più attento esame non riesce di mettere in evidenza, in queste zone di infiltrazione, la presenza di elementi *leucocitari* polinucleati.

Non si rinvengono follicoli piliferi e neppure ghiandole sudoripare, soltanto verso il fondo della cisti sono rappresentate e sempre in scarso nu-

mero formazioni che possono ricordare la struttura delle ghiandole sebacee (fig. 6).

Lo stroma forma qualche rara papilla che si approfonda nello strato epiteliale.

Nelle prime sezioni in corrispondenza dell'apice della cisti ci è stato possibile osservare, lontani dall'epitelio interno di rivestimento col quale non presentano connessioni o rapporti di sorta, due ammassi epiteliali tondeggianti limitati all'esterno da una corona di cellule cilindriche a nucleo allungato molto simili allo strato basale dell'epidermide. Procedendo verso il centro di dette formazioni è facile ritrovarvi rappresentati tutti gli altri strati caratteristici della cute compreso il granuloso e il corneo. Questi ammassi epiteliali, compatti dapprima, simili a nidi epiteliali, si canalizzano poscia come lo si può constatare nell'esame delle successive sezioni (fig. 5) e dànno origine a due nuove formazioni cistiche che per grado assumono dimensioni più notevoli. Queste due cisti, che diremo microscopiche, finiscono col fondersi insieme e la nuova cavità che ne risulta confluisce a sua volta nella cavità della cisti principale.

Da ultimo ricorderemo che il peduncolo della cisti all'esame microscopico è risultato costituito da tessuto connettivo fibroso, povero di vasi; in seno al connettivo furono dimostrabili numerosi nidi epiteliali a struttura epidermica.

***

Per l'interpretazione patogenetica del caso di nostra osservazione e per le considerazioni e le deduzioni che dallo studio di esso saremo indotti a trarre non credo inutile riassumere sia pur brevemente, le nozioni embriologiche fondamentali, senza le quali non è possibile spiegarci la patogenesi delle cisti dermoidi in genere.

Il collo propriamente detto si forma, come è noto, dal secondo, terzo e quarto arco branchiale.

L'intestino cefalico o faringe primitiva, presenta, in un determinato momento del suo sviluppo, delle evaginazioni simmetriche e laterali, le *tasche branchiali entodermiche* o tasche faringee che si avanzano verso l'ectoderma e si mettono con esso in contatto per l'allontanarsi del mesoderma; nell'ectoderma che corrisponde a queste tasche si formano altrettante invaginazioni che si designano col nome di *solchi branchiali ectodermici*. Le tasche ed i solchi branchiali si formano in tempi successivi nell'ordine in cui vengono designati (I, II, ecc.), e in senso cranio caudale.

Ponendosi l'entoderma delle tasche a contatto con l'ectoderma dei solchi branchiali ne risulta la formazione di una *membrana* detta *otturatrice* formata di due strati epiteliali uno interno, l'altro esterno di natura rispettivamente entodermica ed ectodermica. Mentre le membrane otturatrici si perforano in certi animali, nei mammiferi e nell'uomo sembra si perforino soltanto alcune di esse. Certi AA. (His, Born, Kölliker, Kostanecki e Mielecki) negano addirittura l'esistenza di vere fessure branchiali.

Ogni fessura branchiale è posta fra due archi branchiali.

Gli *archi branchiali* sono prodotti di differenziazione delle pareti del collo che dapprima assai breve comprende una cavità (faringea) ed una parete. Questa può essere considerata come formata dall'addossamento dell'entoderma faringeo all'ectoderma del corpo separati da una piccolissima porzione di mesoderma che alcuni escludono. Sui lati del collo dopo la quarta settimana il mesoderma si ispessisce, solleva l'ectoderma e respingendo al-

l'indietro l'entoderma forma una serie di rilievi separati da solchi, rilievi che son detti archi branchiali.

Nelle sezioni frontali gli archi branchiali appaiono come cerchi pieni tra i quali sono inframezzate delle lamine formate da una membrana che risulta dall'addossamento dell'entoderma all'ectoderma che dicesi *membrana di chiusura* o membrana otturatrice. Da principio i quattro archi branchiali che si articolano dal lato dorsale non vengono fra di loro a contatto ventralmente ma fra gli estremi ventrali esiste un campo piuttosto ampio il *campo mesobranchiale di His* nel cui mezzo sorge il *tuberculum impar,* e al davanti di questo sta transitoriamente una lamina epiteliale didermica. L'intestino faringeo si chiuderà più tardi dal lato ventrale fondendosi le estremità ventrali dei primi due archi branchiali col *tuberculum impar.* Intanto solchi e tasche branchiali subiscono una rapida trasformazione: il mesoderma che dapprima si allontana in maniera da permettere il contatto dell'ectoderma dei solchi con l'entoderma delle tasche branchiali torna ad interporsi fra di essi e le tasche si differenziano in una serie di abbozzi di organi (orecchio medio, tonsille, timo, paratiroidi, corpo post-branchiale) mentre i solchi confluiscono per dar luogo prima al *sinus praecervicale di His o cervicale di Rabl,* ed in ultimo alla *vescicola praecervicalis.* Dall'arco ioideo (2°) parte un piccolo prolungamento il processo opercolare (Rabl e Rathke) che passa al davanti del seno precervicale e finisce per saldarsi (5ª settimana) alla futura parete toracica chiudendo il seno e trasformandolo in una cavità chiusa da ogni parte. La forma esterna del collo viene ad essere in tal modo completata.

È appunto ad incompleta saldatura della seconda doccia branchiale interna od esterna che si attribuisce quasi concordemente l'origine delle cisti branchiali.

Si invoca in altre parole un disturbo nell'embiogenesi per il quale germi ectodermici od entodermici strozzati e rimasti inclusi nei tessuti circostanti, per cause non ancora bene accertate, ad un certo momento si mostrerebbero capaci di un ulteriore sviluppo verso una forma patologica ben definita.

Abbiamo precedentemente avuto occasione di ricordare come l'arco branchiale e la relativa docciatura siano rivestiti dal lato esterno da un epitelio ectodermico (pavimentoso), dal lato interno da un epitelio entodermico (cilindrico) e fra l'uno e l'altro di questi due strati epiteliali sia inframezzata una lamina mesodermica che persiste a livello degli archi, che scompare invece per poi ricomparire, secondo alcuni, in rapporto con le docciature branchiali. Appare da ciò logico pensare che a seconda che disturbi embriogenetici si svolgono a carico del solco esterno o per contrario di quello interno gli effetti dovranno necessariamente non essere gli sessi. Nel primo caso avremo dei residui ectodermici embrionari che daranno origine ad un tipico dermoide nel quale troveremo rappresentati gli strati caratteristici della cute coi suoi annessi, nel secondo caso residui di germi entodermici che porteranno alla formazione di una cisti mucoide ad epitelio cilindrico e a derma linfogeno.

Può darsi il caso, non certo frequente, che la medesima cisti presenti ad un tempo caratteri comuni alle dermoidi e alle mucoidi avremo allora le cosidette cisti dermoidi od *epidermoidi* di alcuni AA., la genesi delle quali sembrerebbe « legata a quella parte di arco branchiale la quale è intermedia all'entoderma ed all'ectoderma, vera zona neutra o di passaggio » (Cignozzi). In questi casi non sarebbero dimostrabili gli annessi della cute (ghiandole sebacee, sudoripare, pilifere) e l'epitelio di rivestimento ora avrebbe il tipo pavimentoso stratificato ora il tipo cilindrico.

Per quanto riguarda invece le *cisti mesobranchiali,* Kostenecki e Mielecki non ammettono per esse un origine branchiale ma pensano siano piuttosto di origine ectodermica e più precisamente dovute a strozzamenti ectodermici avvenuti nel periodo nel quale, come avemmo a ricordare, al davanti del *tuberculum impar* esisteva una lamina epiteliale didermica. In questo punto, per un processo anormale di fusione di detta lamina con gli elementi degli estremi ventrali dei due primi archi branchiali, si possono staccare dei germi ectodermici situati anteriormente al *tuberculum impar* e quindi al davanti del corpo della lingua che da esso deriva (Cignozzi). Queste cisti per la loro stessa origine potrebbero presentare tutti i caratteri dei derivati ectodermici ma giammai traccie di tessuto linfoide. Tutti i patologi oggi sono d'accordo nel ritenerle dovute a strozzamenti ectodermici del periodo embrionario o nel territorio del *campo mesobranchiale* o anche a carico della *prima docciatura branchiale esterna.*

Nell'esame del caso che forma oggetto del nostro studio parecchi fatti sono a mettersi in speciale rilievo e su questi in particolar modo vogliamo richiamare l'attenzione.

Dobbiamo anzitutto rilevare come la diagnosi clinica di *cisti congenita del collo di probabile origine tireoglossa* non trovasse più tardi conferma nella diagnosi istologica.

Essa si fondava essenzialmente sulla sede della cisti, nettamente mediana, posta a livello della regione tiroioidea. Questo carattere topografico pareva anche da solo confortare la nostra diagnosi in quanto è sicuramente dimostrato essere le cisti mediane del collo, nella grande maggioranza dei casi, di origine tireoglossa.

Il fatto di mostrarsi la cisti del tutto superficiale non era ragione sufficiente che valesse ad escludere la nostra diagnosi. Se è vero infatti che le cisti tireoglosse sono situate il più spesso profondamente fra la membrana tiroioidea e lo strato muscolo-aponeurotico che le ricopre è altrettanto vero però che nell'ulteriore sviluppo, aumentando di volume, assai spesso si rendono superficiali facendosi strada fra gli interstizi dei muscoli sterno-ioidei e appaiono ricoperte solamente dalla cute e dall'aponeurosi superficiale.

Poichè fino ad oggi non si posseggono caratteri semeiologici tali che valgano a differenziare queste cisti fra di loro in maniera sicura, all'infuori di quello che si riferisce alla loro topografia, carattere di valore molto relativo del resto, si comprende come l'errore diagnostico spesse volte riesca inevitabile, « clinicamente adunque, come afferma lo stesso Cignozzi, ci dobbiamo spesso contentare di enunciare la diagnosi generica di cisti del collo e solo in

alcuni casi possiamo formulare, anche in via di probabilità, la patogenesi della produzione in base a taluni caratteri che però non hanno valore assoluto ».

Detto questo passiamo ad altre considerazioni più interessanti.

La natura dermoide della cisti da noi osservata, se si tien conto principalmente dei caratteri istologici dell'epitelio che ne tappezza la parete, caratteri ai quali gli AA. sono concordi nell'attribuire una importanza assoluta per la diagnosi differenziale fra le affezioni cistiche congenite del collo in genere, già ad un sommario esame istologico sembra doversi ammettere. Abbiamo visto infatti come l'epitelio di cui è rivestita internamente la cisti ripeta, in alcuni tratti, molto esattamente le particolarità di struttura dell'epitelio cutaneo coi suoi tre strati fondamentali: malpighiano, granuloso, corneo, e come lo stroma connettivale sia ricco di tessuto elastico, privo di regolari papille, provvisto di ghiandole sebacee.

I caratteri macroscopici e microscopici del contenuto per quanto su di essi non possiamo fare grande affidamento (aspetto ateromatoso, presenza in esso di cristalli, di acidi grassi, di squame epiteliali, di cellule cornee, ecc.) tuttavia parlano anch'essi a sostegno della natura dermoide.

Però come già avemmo a rilevare non in tutti i punti la struttura è la stessa.

Se per circostanze occasionali l'esame della parete avesse avuto a limitarsi a quei tratti nei quali l'epitelio di rivestimento mostravasi non differenziato e anche alla più attenta osservazione non riusciva possibile la dimostrazione in esso degli strati granuloso e corneo e il derma appariva sprovvisto degli annessi cutanei, provvisto invece dell'elemento linfatico in maggior o minor copia è chiaro che avremmo dovuto ammettere per la nostra cisti la natura entodermica ad essere portati a classificarla fra le cisti mucoidi. Di qui la necessità che l'esame istologico si estenda possibilmente in tutti i casi a tutta la parete della cisti onde evitare fondamentali e grossolani errori di interpretazione.

Ma, ammessa la natura dermoide e per ciò la genesi ectodermica della cisti in esame, come conciliare con essa la presenza del tessuto linfatico nello spessore della parete?

Nella descrizione più particolareggiata del caso noi avemmo a richiamare specialmente l'attenzione sulla presenza, nel derma, dell'elemento linfatico più o meno abbondante nei diversi punti o sotto forma di infiltrazione parvicellulare o riunito talvolta in ammassi tondeggianti così da ricordare da vicino la costituzione tipica del collicolo linfatico.

Possiamo noi invocare a spiegare la presenza del tessuto linfatico, l'esistenza di pregressi fatti infiammatori a carico della cisti?

A parte che la storia clinica nulla rilevi da farci sospettare come ammissibile una simile eventualità, non potrebbe spiegarsi in ogni caso, come lo stesso Dalla Vedova ritiene, la presenza di un vero tessuto linfogeno e tanto meno di veri follicoli in relazione a semplici fatti flogistici che, in quest'ultimo caso, potremmo osservare una infiltrazione leucocitaria ma niente più. Ora di elementi leucocitari noi non siamo riusciti a metterne in evidenza nemmeno in piccolissimo numero, per di più l'infiltrazione linfocitaria era circoscritta al solo derma e in nessun punto estesa all'epitelio.

Per le cisti dermoidi, in genere, da nessuno autore, per quanto ci consti, viene ammessa come possibile la coesistenza del tessuto linfatico e lo stesso Dalla Vedova afferma che: « nessuno ha mai dimostrato nè potremmo ammettere che si presenti neppure in traccie il tessuto linfoide nel connettivo di sostegno ». La presenza perciò dell'elemento linfatico di origine mesenchimale che manca sempre nel derma cutaneo mentre è presente nel derma della mucosa digerente, ci porterebbe ad ammettere una origine entodermica, origine secondo noi a rigettarsi nel caso particolare, in quanto che la presenza di un epitelio di rivestimento di natura sicuramente ectodermica come pure la presenza di annessi della cute (ghiandole sebacee) sono fatti che valgono di per sè ad escluderla in modo sicuro.

Nella letteratura abbiamo trovato due soli casi di *cisti dermoidi* a *derma linfogeno*, quelli descritti da Serafini (3° e 5° caso dell'A.) l'uno della regione laterale sinistra del collo, l'altro della regione mediana (sopraioidea).

De Gaetano discutendo il caso 3° del Serafini ritiene debba essere classificato anatomo-istologicamente tra le cisti entodermiche, sia per l'abbondanza del tessuto linfoide nel derma, come per la mancanza in esso degli annessi cutanei.

Serafiui nell'esame istologico del caso (3°) parla di rivestimento epiteliale pluristratificato « che ricorda la struttura dell'epidermide sebbene modificata », con un unico strato « di *cellule a vero tipo malpighiano* » sul quale poggiano diversi strati di cellule poliedriche « con *spine molto nette* » e in qualche punto « *con accenno a corneificazione degli strati superficiali* ».

Nel 5° caso di Serafini l'*epitelio* è di tipo nettamente *malpighiano* e gli strati più superficiali mostrano all'evidenza fatti di *corneificazione* ed anche in questo caso « nello spessore della membrana esiste una abbondante infiltrazione di linfociti » senza che siano dimostrabili gli annessi cutanei.

A vero dire, questo A. nulla dice del come si comporti lo strato granuloso che ha certo la sua importanza per la diagnosi. In ogni modo a noi sembrerebbe, contrariamente a quanto ne pensa De Gaetano, la natura dermoide di queste cisti sufficientemente provata dal fatto di essersi potuta dimostrare la *trasformazione cornea* degli strati più superficiali, trasformazione che non avviene mai a carico dell'epitelio delle vere cisti mucoidi, nonchè dall'*esistenza di un epitelio a vero tipo malpighiano*. L'assenza nel derma di annessi cutanei sarebbe carattere tutto al più da giustificare la natura *epidermoide delle cisti* non sufficiente ad ammettere quella entodermica.

Del resto le osservazioni del Serafini trovano più larga e più precisa conferma nella nostra per le ragioni e per le particolarità di struttura più sopra ricordate.

Embriologicamente ci è dato di poter ammettere che tutte le malformazioni branchiali hanno situazione laterale in quanto che i solchi branchiali dai quali traggono origine non raggiungono mai la linea mediana restando separati fra di loro dal campo mesobranchiale di His. Anche se si vuole ritenere che nell'ulteriore sviluppo dell'embrione queste formazioni laterali siano spinte medialmente dallo sviluppo dello sterno-cleido-mastoideo, esse, tutt'al più, potrebbero raggiungere una posizione paramediana od anche se si vuole mediana,

ma sempre in tutta vicinanza dello sterno là dove i margini anteriori di questi muscoli più si avvicinano tra di loro (De Gaetano). Le numerose osservazioni cliniche stanno appunto a dimostrare che la sede, potrebbe dirsi costante per queste cisti di origine branchiale è quella laterale. Ed allora a spiegare certe cisti dermoidi mediane non rimarrebbe che pensare, come vogliono alcuni, ad una origine da germi ectodermici rimasti inclusi nel campo meso-branchiale e in seguito patologicamente evoluti.

Resta però sempre oscuro il fatto, della contemporanea presenza di tessuto linfatico nella parete della nostra cisti, la quale, come già avemmo ripetutamente ad osservare, per certi suoi caratteri istologici è classificabile fra le cisti dermoidi.

Estor e Massabuau ritengono che la teoria branchiale invocata a spiegare certe cisti congenite del collo, non debba più avere tutta quella importanza che comunemente le si vuole attribuire. Tutti questi tumori cistici potrebbero avere secondo gli AA. un'origine comune; in altre parole sarebbero essi dei tumori misti che deriverebbero dai tre foglietti blastodermici (ectoderma, entoderma e mesoderma) e assumerebbero aspetti diversi a seconda che l'uno o l'altro o tutti e tre i foglietti fossero capaci di una ulteriore evoluzione ed entrassero come parte più o meno preponderante nella costituzione del tumore.

Questa teoria degli AA. francesi potrebbe facilitare in certo senso l'interpretazione di casi che a tutta prima, per le vedute odierne, sembrerebbero inesplicabili. Senza togliere il suo giusto valore alla teoria branchiogena, la quale trova la sua ragione di essere su dati di fatto incontrovertibili, a noi sembra potersi ammettere anche una teoria per così dire *mista* e riportare la genesi di certe cisti dermoidi e derma linfogeno (vedi il nostro caso e quelli di Serafini) a parziale persistenza ad un tempo di resti sia del seno precervicale (origine ectodermica) come della seconda tasca faringea che come sappiamo è riccamente provvista di elementi linfoidi (origine mesodermica).

O più semplicemente, riportandoci alla stessa teoria branchiogena, a noi sembrerebbe anche logico pensare che alla medesima maniera con la quale si spiega l'origine delle *cisti mucoidi* da germi *entodermici-mesodermici,* potrebbesi spiegare altresì l'origine di certe *cisti dermoidi* a *derma linfogeno* da germi *ectodermici-mesodermici* staccati dalle loro normali connessioni in seguito a processi anormali di sviluppo. Trattandosi di fenomeni teratologici è strano doversi pretendere una corrispondenza di fatti, tale quale si osserva in condizioni di sviluppo prettamente fisiologiche (assenza di tessuto linfatico nel derma cutaneo ad es.).

Comunque sia, resta dimostrato essere la cisti in esame un *tipico dermoide, a derma linfogeno, a situazione mediana, pluriloculare.*

Per i caratteri testè enunciati non abbiamo ritenuto senza importanza riferire sullo studio anatomo-patologico di un nuovo caso il quale può prestarsi a nuove e più promettenti indagini patogenetiche.

BIBLIOGRAFIA.

ABADIE. Bull. et mém. de la Soc. Anat., 1903.
ANZILOTTI. La Clin. Chir., 1909.
ARROU-FREDET-DESMAREST. *Maladies du cou,* in «Noveau Traité de Chirurgie». Le Dentu-Delbet. Paris, 1913.
BATUT. Rev. de Chir., 1909.

BERTRAND e TIXIER. Revue de Chir., 1907.
CALÒ. La Clinica Moderna, 1906.
CASSANELLO. Giorn. Scienze Mediche, 1903.
CAVAZZANI. La Rif. Med., 1891.
CERNEZZI. Il Morgagni, 1906.
CEVARIO. Gazz. Osped. e Clin., Tom. XLII.
CHEVASSU. Rev. de Chir., 1908.
CIGNOZZI. Policlinico, Sez. Chir., 1910-1911.
CORNIL e SCHWARTZ. Rev. de Chir., 1904.
CUSSET. Sem. Méd., 1886.
DALLA VEDOVA. Policlinico, Sez. Chir., 1907; Soc. It. Chir., 1900.
DE GAETANO. Il Tommasi, 1909; La Rif. Med., 1920; Arch. It. Chir., 1921.
DOOD. Ann. of Surgery, 1903.
ESTOR e MASSABUAU. Rev. de Chir., 1908.
FERRARI. *Apparato paratiroideo e annessi timici nell'uomo.* Modena, 1921
FREDET e CHEVASSU. Rev. de Chir., 1903.
GERMOND. Thèse de Paris, 1899.
GIACANELLI. La Rif. Med., 1922.
GIORDANO. La Rif. Med., 1895.
GIRON. Rev. de Chir., 1914-1915.
GRIESSMANN. Münch. med. Woch., 1921.
HAECKEL. Cit. da TERRIER e LECÈNE.
HILDEBRAND. Arch. f. Klin. Chir., 1895.
INGIANNI. Acc. Med. Genova, 1895.
JORDAN. *Affezioni del collo,* in «Trattato di Chir. pratica del BERGMANN», 1901.
KOSTANECKI e MIELECKI. Virchow's Arch., Bd. 120.
LANNEY. Bull. de la Soc. Anat. de Paris, 1897.
LENZI. La clin. Chir., 1905.
LENZI e PELLEGRINI. Lo Sperimentale, 1905-1906.
LÜCKE. Arch. f. Klin. Chir., 1860.
MARANGONI. Gazz. Osped. e Clin., 1910.
MARTIN. Thèse de Paris, 1896.
NASSE. Arch. f. Klin. Chir., 1880.
OLIVA. Policlinico, Sez. Chir., 1890.
PACI. Lo Sperimentale, 1891.
PATERNÒ. La Clin. Chir., 1920.
PUPOVAC. Arch. f. Chir., 1896.
PUTZU. La Rif. med., 1911.
SAVELLI. Thèse de Paris, 1901-1902 (cit. da ESTOR e MASSABUAU).
SEELIG. Arch. of Surgery, 1921.
SERAFINI. Policlinico, Sez. Chir., 1907.
SULICKA. Thèse de Paris, 1894.
SULTAN. Deut. Zeitsch. f. chir., 1898.
TERRIER e LECÈNE. Rev. de Chir., 1905.
TESTUT. *Embriologia.* Trad. It., vol. III, Torino, 1905.
TOMASELLI. La Clin. Chir., 1909.
TRICOMI. La Rif. Med., 1891.
VANZETTI. Reale Acc. di Scienze, Lett. ed Art., 1893.
WEAU. Thèse de Paris, 1900-1901 (cit. da ESTOR e MASSABUAU).
WEGNER. Arch. f. Klin. Chir., 1887.
WEUTZEL. Le Bull. méd., 1911.
WENGLOWSKI. Arch. f. Klin. Chir., 1912.
WHITACRE. Ann. of Surgery, 1903.
WOOLSEY. Ann. of Surgery, 1909.
ZAHN. Deut. Zeitsch. für Chir., 1885.

Roma, 1923 - Tip. Cartiere Centrali. L. POZZI, ed. *resp.*

Anno XXX Roma, 15 agosto 1923 Vol. XXX-C (fasc. 8°)

IL POLICLINICO

SEZIONE CHIRURGICA

fondata da FRANCESCO DURANTE

DIRETTA DAL

Prof. ROBERTO ALESSANDRI

Direttore della R. Clinica Chirurgica di Roma

SOMMARIO

Il Policlinico *fa parte dell'Associazione internazionale della stampa e ne segue le norme.*

LAVORI ORIGINALI

I.

OSPEDALE « ALBERTI » IN SAN GIOVANNI VALDARNO.

Osservazioni sopra il mio contributo operativo di chirurgia duodenale.

Prof. dott. PIETRO BASTIANELLI, direttore sanitario, chirurgo primario.

Se nella chirurgia duodenale italiana, noi abbiamo un glorioso pioniere nel non mai abbastanza compianto prof. Codevilla, che nel 1893 praticò per il primo una gastro-enterostomia per stenosi duodenale da ulcera, affrontando e risolvendo operativamente la cura dei postumi dell'ulcera duodenale, è vero che questa, soltanto da 20 anni sì in Italia che all'estero, è stata oggetto di discussioni e di studi. Da Bucquoy (1887) che le diede la prima vita clinica ad Oppenheim, Letulle, Swarz, Hayem, Debove che le costituirono specialmente quella anatomo-patologica, si può dire che si arriva all'inaugurazione ufficiale della sua esistenza con Moyniham (1901) e Veir nel 1910.

In America, in Inghilterra, in Germania, in Russia e Francia, si dette una serie di contributi e non pochi, così anche in Italia (Tricomi, Carle, Marocco, Mattoli, Spelta), dai quali resultò che l'ulcera duodenale era più frequente di quello che non si pensasse per l'addietro e che possedeva una sintomatologia clinica, abbastanza chiara da permettere la sua individualizzazione fino dal primo insorgere, differenziandosi dall'ulcera gastrica e che infine doveva quasi sempre essere curata chirurgicamente, essendosi dimostrata

inefficace la cura medica o solo suscettibile di diminuire qualche sofferenza, senza quasi mai arrivare ad una sicura e definitiva guarigione, o meglio ottenendo solo una problematica e discutibile guarigione.

È inutile che io debba in qualche modo tratteggiare il valido aiuto che il radiologo costituisce per il chirurgo, nello stabilire la diagnosi di ulcera per la forma e il volume del bulbo duodenale e la rapidità di svuotamento del pasto al solfato di bario e per altri dati ancora (il segno di Cole, quello della nicchia, ecc.).

Il contributo che io porto di 16 ulcere duodenali conclamate, sia per la sintomatologia clinica in parte, per la melena e la presenza di sangue nelle feci, sia per la constatazione operatoria e con resultati ottimi di completa guarigione e con 1 caso solo di morte (peritonite da perforazione da ulcera duodenale) lasciando da parte i casi di sintomatologia clinica a base di *hungar's pain* e dolori a distanza dei pasti con iperacidità e con radiografie e radioscopie deponenti per l'ulcera duodenale, ha specialmente di mira di dimostrare una peculiarità di volume dello stomaco. Nei casei da me operati, io non ho mai riscontrato lo stomaco ectasico corrispondendo così alla legge che domina gli sfinteri nelle forme patologiche di questi.

Questo mio contributo possiede un altro scopo: quello di dimostrare quale, a parer mio, sia il più logico trattamento operativo e che manchi dei rischi (ulcera peptica) ingiustamente attribuitigli da molti portando a sostegno di quello i miei resultati.

Nel 1915, nella « Revue de Chirurgie », uscì un lavoro: « *Sopra i caratteri morfologici dello stomaco secondo la sede delle lesioni piloriche è duodenali* » di Dèlore e Fayol. Mi parve interessante l'applicazione che i due suddetti autori facevano sopra la sede dell'ulcera pilorica e dell'ulcera duodenale a riguardo dell'alterazione morfologica specie volumetrica del ventricolo. Ora poichè la vena pilorica (*pyloric vein*) è per gli americani il punto di repere per stabilire la sede pilorica o la duodenale e perchè anatomicamente questa vena non può possedere un tale valore di demarcazione, poter avere un dato indiretto a ventre aperto, che ci assicuri su l'una e sull'altra sede, mi parve interessante; di più la conoscenza di questo è utile perchè i chirurgi anche dinanzi a stomaci di volume normale, *debbono osservare il duodeno*. Infatti Dèlore e Fayol applicano i principi che reggono la patologia degli sfinteri e fanno un confronto tra le alterazioni della vescica dovute a restringimenti uretrali a sede bulbare che *non inducono* in genere dilatazione della vescica, congestioni, emorragie, ipertrofia delle pareti mentre il restringimento prostatico da ipertrofia, che è in pieno sfintere, induce aumento della capacità vescicale, ipertrofia delle pareti, e stato congestivo ed emorragie. Se si soprammette alla vescica lo stomaco, le lesioni dello sfintere pilorico corrispondendo a quelle della prostata, e si ha dilatazione del ventricolo, aumento di spessore delle pareti, stato congestivo ed emorragie; mentre nelle lesioni del duodeno (restringimento organizzato o no) corrispondendo a quelle dell'uretra bulbare, non si ha aumento del volume dello stomaco, non inspessimento parietale, non stato congestivo, nè emorragie di quello, altro che in casi

rarissimi. Questo dato, da me trovato giusto, mi sembra abbia un certo valore per stabilire l'ulcera duodenale a ventre aperto perchè si sa bene (ed è il Command che lo insegna) che anche nelle autopsie pure con l'esame il più accurato, l'ulcera cicatriziale duodenale può offrire pochissima traccia di sè tanto sul peritoneo che sulla mucosa la quale ultima anzi si presenta sana al microscopio. Infatti si trova che l'epitelio corrispondente all'ulcera è spesso ricostituito e normale e le glandule hanno ripreso l'aspetto abituale e solo negli strati muscolari bisogna andare a ricercare lesioni che si presentano sotto forma di un nodulo di tessuto fibroso. Si comprende come intervenendo per una sintomatologia chiara di ulcera duodenale dinanzi a casi di ulceri duodenali invisibili ad occhio nudo o rilevabili con difficoltà, a mezzo di questo sarà utile per il chirurgo avere un dato, sia pure indiretto e di facile constatazione, come il volume dello stomaco, a renderlo certo della sua presenza dell'ulcera duodenale. Ora io nei miei 17 casi di ulcera duodenale conclamata per la constatazione operatoria ho controllato questo dato anatomico corrispondente al principio della patologia degli sfintere. E nel mio primo caso di ulcera duodenale operato nel 1914, un anno prima delle pubblicazioni di Dèlore e Fayol, io senza dargli il valore attribuitogli da questi, ho nelle note post-operative anatomo-patologiche riportata la constatazione del volume normale dello stomaco.

Ed ora alcune osservazioni:

Certo per i miei adesso 31 interventi per ulcere gastriche conclamate ed operate con resezione e i 17 per ulcere duodenali il concetto della rarità dell'ulcera duodenale sparisce, e m'avvicino alle statistiche americane. Riguardo al sesso io ho 8 donne ed 8 uomini, mentre nella statistica di Mayo è in prevalenza la sede nell'uomo e che Mayo spiegherebbe per la constatazione fatta che nell'uomo la prima porzione del duodeno rimonta più in alto e quindi il passaggio degli alimenti nella seconda porzione avviene più lentamente e restano questi per più lungo tempo a contatto delle pareti del duodeno, e la bile e il succo pancreatico non possono risalire tanto in alto per neutralizzare l'acidità del chimo acido. Però l'Houdar risponde che siccome questa disposizione del duodeno si trova realizzata al massimo ne' casi di dislocazione verticale dello stomaco, questo fatto sarebbe più frequente nella donna. Io ritengo che nel caso mio, il poco numero dei casi (17) debba avere una grande influenza a spiegare la parità della frequenza nell'uomo e nella donna. Da tutti gli autori è ammesso che la 1ª porzione del duodeno è la più frequente sede dell'ulcera duodenale. Mayo spiegherebbe ciò invocando l'unità fisiologica dello stomaco e della 1ª porzione del duodeno per cui il loro sviluppo sarebbe a spese dell'intestino anteriore primitivo. Io ne ho riscontrate 11 sulla faccia anteriore, *una* nel 3° medio, *due* presso alla colecisti e *otto* sulla 1ª porzione del duodeno; una sul versante duodenale, ma all'inizio della 1ª porzione *e una cicatrice* occupante il primo 3° e il medio della prima porzione a forma grossolana di V e che mi parve il resultato di più ulcere.

8 ulcere della prima porzione visibili alla palpazione erano infiltrate, 3 ricoperte da aderenze.

Non mi sono imbattuto in ulcere duodenali all'inizio, non ho mai visto zone rosse vascolari, ma cicatrici biancastre ovalari schiacciate qualcune infiltrate e in una all'angolo tra la 1ª e la 2ª porzione del duodeno, nessuna alterazione sulla sierosa, ma alla palpazione apprezzai come un nodulo. Spiego ciò per avere operato ulcere duodenali in attività; ma con segni di cicatrizzazione del peritoneo sapendo che l'ultima a cicatrizzare è la mucosa; del resto l'infiltrazione attorno all'ulcera fa comprendere il proseguimento dell'attività del processo ulcerativo.

Ho avuti due casi di ulceri duodenali perforate con peritonite diffusa ed un morto ed un'ulcera duodenale perforata con peritonite circoscritta operata dopo quaranta giorni per melena rinnovatasi, con guarigione. Nel primo caso da ulcera duodenale perforata con peritonite diffusa si trattava di un uomo portatomi all'ospedale al terzo giorno dalla perforazione (aveva avuto in tre anni 3 melena ed era stato a dieta lattea costante).

Trovai un'ulcera duodenale a forma rotonda al terzo medio della 1ª porzione duodenale, con i margini non tagliati ad imbuto, ma a picco, leggermente infiltrati, in mezzo a quantità enorme di pus nel cavo peritoneale.

Eseguii l'escissione dei margini, suturai questi, eseguendovi sopra una plastica di rinforzo con lembo del grande epiploon: poi una gastro-enterostomia rapidissima col B. 4 ed esclusione alla Parlavecchio. Laparotomia sottombelicale mediana e 2 laterali; lavaggio abbondante con l'etere, drenaggio dop pio tubulare in ciascuna ferita laparotomica non ampie, ma quasi completa mente suturate. Posizione del Fowler dopo qualche ora; guarigione completa.

In questo caso lo stomaco era disteso per la peritonite in atto.

Nel secondo caso, trattavasi di una donna di circa 48 anni con un passato gastrico incerto, arrivata nell'ospedale in 5ª giornata con fenomeni peritonitici e che accusava dolore più vivo alla fossa iliaca destra e che assicurava esserle il dolore principiato alla fossa iliaca destra con diffusione alla regione epatica.

Feci diagnosi di appendicite perforata, ma trovai l'appendice libera infiammata, non aderente nuotante nel pus.

Mi accorsi dell'errore ed eseguii subito una laparotomia soprambelicale; rinvenni un'ulcera duodenale perforata ubicata sul 3° medio della 1ª porzione del duodeno.

Le condizioni della paziente, gravissime, non mi permisero che tamponare e drenare dopo aver fatta una sutura come mi fu possibile e averla ricoperta con un lembo di grande epiploon.

Al mattino di poi morì.

Questo è il solo caso di morte sopra i miei 16 casi ed appartiene all'ulcera perforata con peritonite diffusa; nelle forme non perforate ho 0 mortalità.

Il terzo caso è di un'ulcera perforata duodenale con peritonite circo scritta ed era ubicata all'angolo formato dalla prima alla seconda porzione, esistevano briglie e aderenze e una piccola raccolta di pus. Mi limitai ad una esclusione alla Parlavecchio con gastroenterostomia post e drenaggio con tamponamento alla garza iodoformizzata.

Passando ai metodi operativi ho praticato nei casi di ulcera duodenale non perforata sempre l'esclusione e la gastroenterostomia, cioè ho eseguito il concetto derivativo. L'esclusione fu da me messa in pratica o colla Doyen-Von Eiselsberg o colla Parlavecchio adoperando un grosso laccio di seta (n. 5) e passando al disotto dell'ansa costrittiva un punto siero-muscolare annodato sul peritoneo in modo che il grosso laccio non s'affondi e sezioni, lasciando beante il lume pilorico.

Gastroenterostomie dirette e Von Eiselsberg, n. 4: guarigioni 4.

Gastroenterostomie dirette e Parlavecchio, n. 8: guarigioni 8.

Gastroenterostomie B. 4 e Von Eiselsberg, n. 2: guarigioni 2.

Gastroenterostomie B. 4 e resezione ulcera e sutura, n. 1: guarigioni 1. In caso di ulcera duodenale perforata con peritonite diffusa, escssione sutura ulcera, plastica con epiploon trilaparotomia, drenaggio previo lavaggio con etere.

1 ulcera perforata con peritonite diffusa: laparotomia, sutura, plastica e tamponamento: morte.

1 gastroenterostomia: sutura diretta, esclusione Parlavecchio in caso di ulcera duodenale con peritonite circoscritta, drenaggio, guarigione.

Nei miei 16 casi, *non una recidiva almeno fino adesso* e alcuni casi sono stati operati da dieci anni.

Debbo anche far notare che non ebbi casi di ulcera peptica digiunale. È questa una complicanza ne' primi o nel primo e secondo anno (Pauchet, Haberer), ma anche a distanza maggiore.

Ora sembra che questa specie di ulcera, tenga dietro con più facilità ai gastroenterostomizzati nei quali si sia eseguita qualsiasi specie di esclusione. Haberer, Dahl, Pauchet, Alessandri (che in una bella statistica di 140 ulcere duodenali ne ebbe 7 casi) sono di questa convinzione e per loro sarebbe da proscriversi l'esclusione. Io non sono d'accordo su questo ostracismo e così pensano non pochi valorosi colleghi: Giordano, Cappelli.

In un caso operato da altro chirurgo per ulcera duodenale con la semplice gastro-jejun.-post e da me rioperato per melena modica, questa cessò con la esclusione. Non potei resecar l'ulcera causa le condizioni gravi.

Il prof. Alessandri, nella dotta e brillante relazione sull'ulcera duodenale dal punto di vista specie del trattamento presentata all'ultimo Congresso di chirurgia italiana (Firenze, ottobre 1922), ritiene che la gastro-ent.-post. con affondamento dell'ulcera (se possibile) sia l'operazione di scelta. Mi permetto far osservare che coll'affondamento dell'ulcera non si può ottenere una stenosi completa del duodeno (la parete post. non si può affardellare sempre anche se l'ulcera duodenale è sulla parete anteriore, e allora, si può, in vero, ottenere una derivazione completa piloro-duodenale colla gastro-ent. posteriore sola? È noto che anche i sostenitori dell'affondamento, Moynihan, Bier, Mayo raccomandano una gastro-ent. nel punto più declive dello stomaco, e a bocca molto larga per costringere il chimo acido a deviare completamente dal duodeno. Dunque *essi vogliono attuata una condizione di dinamismo gastrico che corrisponda alla esclusione e alla gastroenterostomia*. E allora perchè non

adoperare l'esclusione che se fatta alla Parlavecchio (con una semplice ansa di seta n. 5 come io faccio) non allunga che di pochi secondi l'atto operativo e che mette l'ulcera duodenale al riparo del contatto del chimo e ne permette la cicatrizzazione?

Si accusa la esclusione dell'apparizione dell'ulcera peptica digiunale. Io, per esempio, non ne ho avuto un caso, ma è vero che la mia statistica di ulcere duodenali operate è esigua benchè sia sopra una statistica d'interventi gastrici che supera i 500 casi, come anche è vero che io possa incontrarmici domani. Si potrebbe spiegare che la esclusione potesse determinare l'ulcera pensando per le esperienze fatte sugli animali che *escludendo* il piloro e *l'antro* si tolga l'azione delle glandole pepsinogene ivi esistenti con funzione forse ormonica e si *lascia solo quelle acide del fondo.* Io poi potrei spiegare di non aver avuto le ulcere peptiche nei miei casi tutti esclusi, perchè io non escludo tutto l'antro e nelle ulcere duodenali specie mi sono limitato ad esclusioni molto prossime al piloro a o resezioni (Von Eiselsberg-Doyen) interessanti pochissimo l'antro.

Infatti la distribuzione delle varie categorie di glandole dello stomaco dell'uomo, nello schema dovuto alle ricerche di Jouvenel (*Testut,* vol. IX) dimostra che nell'antro sono scaglionate le glandole piloriche e quindi un'esclusione fatta troppo estesamente sull'antro può sottrarre un numero troppo numeroso di glandole e la secrezione delle rimanenti non potrebbe essere più sufficiente alla secrezione collo scopo fisiologico anzidetto.

Per questa mia condotta tecnica-operativa ho lasciato integro quasi del tutto lo spazio antrale colle sue glandole per stimolare quelle acide del fondo la cui secrezione iperacida potrebbe cagionare con più facilità la formazione di ulcere peptiche digiunali.

Questi concetti a me pare possono essere ampiamente dimostrati logici e corrispondenti alle resultanze cliniche operative di alcuni chirurghi anche coll'ultimo lavoro sperimentale, sulla genesi dell'ulcera peptica del Brancati, uscito nell'« Archivio Italiano di Chirurgia » (fasc. 30, novembre 1922).

Si sa che non si è visto alcun caso di ulcera digiunale dopo resezione gastrica anche estesa (Finsterer), nè in gastrectomie per cancro e che le ulcere si hanno solo in gastro ent. erostomizzati ed esclusi per malattie benigne dello stomaco e del digiuno specialmente. D'altra parte si è notato che in siffatti casi negativi ad ulcere peptiche, non si possono negare i traumi operativi (manovre di tecnica) materiale di sutura non riassorbibile, bottoni anastomotici e così queste cause debbono essere messe da parte perchè non posseggono influenza sulla genesi dell'ulcera peptica.

Per molti autori Peterson, Berszery, Gosset, Goephel, Malatesta, Clairmont, Haberer è non priva di influenze l'iperacidità del succo gastrico che esiste quasi sempre negli operati per ulcere, mentre nei carcinomatosi. come osserva il Brancati, si ha una diminuzione della superficie glandulare causa l'estensione del tumore e per una fissazione dell'acido per opera degli aminoacidi così da aversi un perturbamento dell'acido cloridrico che è o assente (acloridria) o al disotto del normale (ipoacidità).

Le ulcere peptiche si osservano in gastroenterostomizzati per stenosi piloriche (io non ne ho avuto nemmeno un caso in così fatte forme), Tiegel (1904), Polya Eiselsberg, Gosset, ecc., ne presentarono casi assai numerosi. Di poi si riscontrarono tali ulcere nei gastroenterostomizzati con esclusione pilorica (Eiselsberg-Doyen e Parlavecchio), Haberer, Polya, Clairmont, Alessandri ne riportarono un notevole numero.

Vi sono però anche i difensori dell'esclusione tra i quali Bier che dice che non dobbiamo privarci di un così pregevole aiuto. Io mi schiero risolutamente fra quelli che ritengono che la esclusione non possa determinare l'ulcera e questo per un numero discreto di operati per ulcera duodenale (15) e per ulcere gastriche 31 (resezioni), nei quali eseguii gastro ent. e le due esclusioni l'Eiselsberg-Doyen e quella Parlavecchio.

Per me possiede grande influenza, non solo la modalità suddetta di esclusione cioè conservando più che si può di antro, ma anche quella della tecnica della gastro-ent.

In genere premetto che le ricerche di fisiopatologia sul meccanismo complesso della funzione della gastro-ent. sono da me in un modo speciale interpretate specie a riguardo di risultati clinici. Io non nego davvero il valore della chirurgia sperimentale, ma essa non è tutto e i suoi resultati non possono essere trasportati tali e quali come sono, in clinica umana per molteplici ragioni, e se creiamo delle artifiziosità patologiche nelle quali eseguiamo l'esperimento, le condizioni patologiche differiscono quasi sempre dalle naturali.

Nella operazione sperimentale della gastro-ent., nel cane ad esempio, la posizione abituale di questo orizzontale, è molto differente dalla verticale nell'uomo, e le condizioni statiche posseggono grande influenza sul funzionamento meccanico della neo-bocca e sul conseguente risentimento funzionale secretivo gastrico.

È per questa ragione che contrariamente ai resultanti sperimentali, non possono essere trascurati i resultati clinici operativi ottenuti da Parlavecchio, Giordano, Cappelli e da me e da altri molti e cioè di esclusione pilorica senza ulcera peptica.

Possono questi resultati avere una spiegazione logica?

Certamente sì, e questa spiegazione che è intuizione della verità se non fosse altro se non convincesse, dimostrerà che ci sono serie di casi (nei quali si sarebbero imbattuti diversi operatori) e per le quali questa spiegazione logica sarà soddisfacente fino al rinvenimento di una teoria generale indiscutibile.

Il Brancati, come deduzione delle sue numerose ricerche sperimentali, eseguite con criteri acutamente scientifici, sulla genesi dell'ulcera peptica, viene alle seguenti conclusioni: «che la possibilità d'impianto dell'ulcera digiunale avrebbe due fattori patogenetici da lui rilevati sperimentalmente e cioè mancanza di azione della funzione prepilorica (antrale) e disfunzione dell'ansa pancreatica-biliare.

Ora la mancanza di azione della porzione prepilorica (antrale) si traduce

con una ipercloridria del secreto gastrico per il meccanismo suaccennato e che ripeterò e la disfunzione dell'ansa pancreatica con una diminuita produzione di succhi bilio-pancreatici.

Riguardo alla prima condizione si sa anatomicamente (vedi schema del Jouvenal) che le glandule piloriche (acido-cloro-peptiche) occupano l'antro insieme a glandule mucipare e così fisiologicamente avviene la modificazione del succo gastrico in quanto che si formi un'ormone che assorbito dal sangue sia portato alle glandule acide del fondo, allora il secreto gastrico nella sua composizione è modificato e *non è più fortemente acido.*

Ora a me pare che, pure tenuto conto di altri fattori, si possa dedurre che basta conservare o l'antro, o una buona parte dell'antro durante l'esclusione perchè passi per il digiuno anastomizzato, del secreto non fortemente acido, o non più acido del fisiologico.

Riguardo alla seconda condizione della disfunzione bilio-pancreatica così sarebbe da me interpretata e spiegata la sua assenza nei *gastro enterostomizzati esclusi.* Si sa che fisiologicamente la secrezione pancreatica si verifica allorquando del chimo acido si affacci al piloro e la stimoli (Paulow) in via nervosa riflessa. Allora la prosecretina contenuta nell'intestino (duodeno) a contatto del chimo acido diviene secretina e per via sanguigna stimola la secrezione pancreatica biliare: questa seconda in una quantità più abbondante. Il Brèchot non ritiene che la trasformazione della prosecretina in secretina avvenga solo per lo stimolo acido sul *duodeno,* ma *anche sulla prima parte del digiuno.* Soltanto è una quarta parte della normale secrezione se viene stimolata la prima parte del digiuno. E come avviene questa stimolazione in clinica umana, in un gastroenterostomizzato senza esclusione e come in un gastroenterostomizzato con esclusione? Lo stimolo acido non avviene sul duodeno ma sul digiuno (ansa afferente) della stomia e cioè quando il contenuto gastrico acido (sia in stenosi da ulcera, sia artificiale da esclusione) penetra verso l'ansa afferente e non sappiamo se in certi momenti non possa anche risalire nell'ansa duodenale. In questo caso la prosecretina è normale e non parziale come quando lo stimolo acido viene in contatto colla 1ª porzione del digiuno. Ma perchè questo avvenga, io credo che la gastroenterotomia debba eseguirsi posteriore isoperistaltica inferiore con ansa afferente lunga 15/18 cm. (Steintheil) all'unione del 3° destro col 3° medio gastrico dove termina l'antro nel *sinus* vero e proprio (sede d'elezione, stomia mediale riconosciuta sperimentalmente da Brancati la migliore (fascicolo V, Sezione chirurgica, « Policlinico », 21) e cioè dove nell'uomo la faccia anteriore del mesocolon cessa di aderire alla faccia posteriore antrale gastrica (Terrier), insomma quella tecnica di gastroenterostomia da me descritta nel 1903 e da allora da me sempre applicata. Non credo che la brevità eccessiva dell'ansa afferente (Czerny-Petersen) risponda a queste condizioni; essa impedisce il reflusso del chimo acido nel duodeno. Nelle condizioni di circolo gastro-intestinale, presso a poco eguale alla gastro ent. da me eseguito fino dal 1903 cioè dalle mie prime operazioni di anastomisi gaster ent., trovasi la gastro enterostomia alla Polya che però non è fisiologica perchè l'ansa è disposta in senso antiperi-

staltico; ma che realizza il contatto del chimo acido sull'ansa afferente nella stomia ampia. Anzi appunto per questa ragione negli operati col metodo Polya il numero delle ulcere peptiche digiunali, è il più basso.

Con questo doppio ordine di idee basate su fatti anatomici fisiologici e fisiopatologici io mi spiego come io non abbia avuti casi di ulcere peptiche digiunali e mi possa trovare in armonia colla deduzione cui giunge colle sue esperienze, il Brancati e cioè «il succo gastrico, alterato nella composizione o non più sufficientemente modificato dalle secrezioni piloro-duodenale o per entrambi le ragioni esplica la sua potenza digestiva sulla parete dell'ansa digiunale, portata in sede ad essa impropria» e cioè vi determina l'ulcera peptica. Invece nei casi da me operati colla tecnica suesposta, queste condizioni non si avverano.

Dunque il trattamento colla gastro ent. e coll'esclusione conservando più che si può dell'antro fu da me trovato corrispondente nei casi di ulcera duodenale. Certamente nei casi adatti la escisione dell'ulcera è da eseguirsi ed io in un caso di perforazione ho escisi resecando i bordi e suturandoli, ma l'escisione dell'ulcera duod. semplice o combinata colla gastro-ent. ha pochi fautori non già in vista dei possibili restringimenti immediati o futuri, ma perchè specie, se ubicata posteriormente, ragioni anatomiche vi si oppongono. È dunque operazione che non può essere sistematicamente eseguibile, secondo la sede dell'ulcera duodenale. Anche per le ragioni generali riportate in favore dell'esclusione, il seppellimento dell'ulcera o il suo affondamento (*in folding*) e così pure il trattamento alla Balfour seguite da gastro ent. non mi soddisfano: 1° per la possibilità che arrivi in contatto delle pareti duodenali ulcerose ovvero cauterizzate, il chimo acido, poichè la gastroenterostomia non è sempre perfettamente funzionante come derivativa del contenuto gastrico; 2° perchè sia i margini dell'ulcera sulla parete duodenale, quando siano seppelliti oppure quando siano stati cauterizzati dal Pacquelin (formazione di escara) debbono trovare con difficoltà e con lentezza certo, la possibilità di cicatrizzarsi e la continenza del duodeno viene in definitivo affidata *solo alla sutura alla Lembert eseguita sopra.*

A me questi metodi non vanno: essi m'appaiono e sono mezzucci tecnici che debbono essere proscritti in chirurgia gastrica ed intestinale. È l'exeresi pura che deve avere il sopravvento e che fatta col coltello e seguita da una sutura ben eseguita, dà affidamento ai chirurghi. È perciò nei casi in cui è possibile, la resezione duodenale o duodeno-gastrica (Haberer, Von Eiselsberg, Oliani di Trieste) dev'essere preferita.

Certo non bisogna nascondersi che è atto operativo gravissimo che richiede abilità tecnica non comune e che in casi che si prestino, ma offerenti poca resistenza a sopportarlo, può dal chirurgo essere sdoppiato l'intervento e cioè prima la gastro ent. e dopo la resezione duodeno-gastrica.

Non ritengo infine che la gastroenterostomia, senza la esclusione, soddisfi benchè sia l'operazione più eseguita e si capisce data la minore complessità e difficoltà.

Mi piace anche dichiarare che io adopro nelle suture la seta e che non ne

ebbi conseguenze (ulcere, emorragie) e queste, malgrado l'autorità di Mayo e di altri chirurghi. Non mi è mai occorso di dover intervenire per melena infrenabile duodenale, ma certo dovendo operare (alcuni colleghi medici affermano che non sono mai mortali (?), eseguirei la duodenogastreotomia se possibile (parete anteriore del duodeno e prima porzione parapilorica) e se no la gaster. ent. con esclusione per il riposo del tratto duodenale mettendo in pratica la alimentazione interoperatoria già praticata da me da 15 anni circa, nei casi di inanizione da stenosi completa del piloro. Nelle perforazioni e peritoniti da ulcere duodenali ho sempre operato e mi sono valso della g. ent. ed esclusione e di altri artifizi diretti sull'ulcera. Anche per le ulceri duodenali che per le gastriche, ritengo che per quelle all'inizio, possa il medico provare la cura, ma dopo questo le forme croniche o con recidiva si debbono subito operare.

Speravo che dal tema « Ulcera duodenale » in collaborazione medico-chirurgica a Firenze (ottobre 22) potessero durante la discussione venir fuori le direttive per il medico pratico e specie lontano dai centri di cultura per autorizzarlo ad inviare al chirurgo l'ulcero paziente duodenale. Anzi quando io richiesi in seno al Congresso una tale direttiva, mi fu risposto che in clinica, regole assolute del genere, non si possono dare e specie per il caso in termine, data la sua complessità etiogenetica e che la somma virtù del medico sta nell'individualizzazione. Questa risposta, che risponde alla coscienza e al sapere *dell'internista specializzato,* è logica e altamente scientifica, ma per me non risponde ad un concetto pratico resultato di una discussione fra medici e chirurgi a Congresso.

A me pare che se si dovesse stabilire il caso per caso, per l'utilità dell'invio al chirurgo, d'un ulcera duodenale in attività, si richiederebbe troppo di scienza (esami complementari) e di pratica in ogni medico pratico. Scienza e pratica che non sempre si possono trovare, anzi questa loro mancanza urta con le contingenze curative. Di qui, dunque, ecco la ragione perchè si debba stabilire una formula cioè riconoscere una sintomatologia generale da ulcera duodenale, per la quale il medico consulta il chirurgo, prima che sintomi gravi emorragici e perforativi, costringano ad atti operativi d'urgenza. Quante meno diete lattee di durata anche di anni sottraendo al lavoro utile uomini giovani e validi e quanto minor numero d'interventi fatti in *estremis* e il più delle volte mortali!!! Gli internisti dicono a noi chirurghi che sconsigliano l'intervento quale misura profilattica di pericoli eventuali o in altre parole non vogliono che noi fatta la diagnosi di ulcera duodenale si operi subito, perchè, se sono ridotti al minimo gli inconvenienti per l'atto operativo, talvolta si presentano inconvenienti postumi. Io credo che noi chirurgi potremo rispondere colle statistiche non solo straniere, specie americane (Mayo, Moynihan) ma anche colle nostre e se in alcune vi furono casi di ulceri digiunali dovremo studiarci di risolvere il problema causale.

D'altra parte potremmo sempre domandarci se gli internisti facendo una statistica dei morti da ulcera duodenale curati medicalmente, queste resultassero migliori dei casi da noi operati escludendo le mortalità dovute alle com-

plicanze dell'ulcera delle quali ben pochi chirurghi potrebbero accettarne la paternità. Io sono sicuro che le statistiche sarebbero non favorevoli agli internisti, poichè com'essi lealmente confessano, data la cronicità dell'ulcera d., data la sua periodicità, date le sue emorragie occulte, i curati medicalmente per ulcera duodenale, non possono riguardarsi come guariti e come a me pare di avere bene sintetizzato in una espressione da me adoperata nella discussione al Congresso di Firenze ultimo, essi invece sono *malati con la spada di Damocle sul duodeno.*

Qualora a noi fossero concesse con più generosità ulcere duodenali dai medici, il problema medico operativo più atto ad avere migliori resultati potrebbe essere discusso e vagliato. I chirurghi posseggono adesso due specie di metodi operativi: i curativi-operativi agenti indirettamente sull'ulcera e quelli diretti.

I primi mettono nelle condizioni più atte a cicatrizzare l'ulcera d., i secondi l'asportano (resezione) sono i primi meno pericolosi e dànno statistiche prive di mortalità o quasi, i secondi richiedono abilità speciali, ottenute certo con lunga pratica (Haberer, von Eiselsberg Oliani di Trieste) e dànno allora statistiche veramente buone.

Certo che noi chirurgi bisogna esser convinti che non dobbiamo riguardare i nostri operati o per ulcera gastrica, o per ulcera duodenale, come guariti, ma dobbiamo far loro *protrarre le cure dietetiche* e così infatti sempre feci e faccio.

Mi parrebbe che la collaborazione medico-chirurgica *nel senso più realistico* seguiterebbe a verificarsi colla differenza che l'opera del medico *durerebbe minore tempo avanti* l'operazione, ma si prolungherebbe dopo. Questi appunti ed osservazioni di chirurgia duodenale, possono a parer mio, avere un certo valore a dimostrare che:

1) Può essere utile al chirurgo che interviene con diagnosi o no di ulcera duodenale, trovando uno stomaco quasi di volume normale, di poterlo ritenere come dato indiretto di presenza di ulcera d. e se non fosse altro a costringere il chirurgo ad esaminare anche il duodeno, malgrado la normalità volumetrica dello stomaco, applicando la teoria degli sfinteri secondo i concetti di Délore e Fayol.

2) Che il metodo della gastro-ent. post. ed esclusione può essere un buon metodo indiretto di trattamento della ulcera duodenale eccetto i casi che si prestano per la topografia dell'ulcera d. alla sua resezione (resezione e duodenogastrectomia) e che esso metodo (esclusione) non è causa dell'ulcera peptica digiunale.

3) Che per i chirurghi, almeno per quelli non diseredati dell'iniziativa, si dovrebbe cercare di stabilire più che una formula, una sintomatologia dell'ulcera duodenale, riscontrata la quale i pazienti potessero essere sottoposti all'atto operativo: naturalmente i medici dovrebbero entrare in questo concetto.

LETTERATURA.

BALFOUR. *Surgical treatement in the bleending type of gastric and duodenal ulcer.* Journal of American medical Association, 20 Avril 1919.

BERKELEY. *Essays on Surgical Subiects.* Wloynihan, 1921.
HOUDARD LOUIS. *L'ulcère simple de duodénum (non perforé).* Paris, G. Steinheil, 1913.
SPELTA GIULIO. *L'ulcera del duodeno,* 1913.
PAUCHET VITTORIO. *Sulla cura dell'ulcera gastrica e duodenale.* Clinica chirurgica, fasc. 7-8.
BALFOUR. *Surgery-Gynecology and Obstetric,* 1917.
DÉLORE et FAYOL. *Caractéres morphologiques de l'estance en regarde de sieges pylorique et duodenal.* Revue de Chirurgie, 1915.
Prof. VITTORIO ASCOLI. *Ulcera duodenale.* Relazione XXVIII Congresso Medicina interna, 1921.
Prof. ROBERTO ALESSANDRI. *Sull'ulcera duodenale.* XXIX Congresso Società Italiana di Chirurgia, 1922.
BRANCATI R. *Ricerche sperimentali sulla gastro-enterostomia.* Policlinico, Sez. Chirurgica, fasc. 5, 1921.
ID. *Sulla genesi dell'ulcera peptica del digiuno.* Archivio Italiano di Chirurgia, fasc. 3, novembre 1922.
BASTIANELLI P. *Contributo allo studio delle condizioni impedenti il circolo vizioso nella gastro-enterostomia posteriore inferiore a mezzo del bottone del Murphy.* Policlinico, Sez. Chir., 1903.
ID. *Gli interventi chirurgici nelle lesioni benigne e maligne dello stomaco.* Clinica Chirurgica, 1907.
ID. *A proposito della nutrizione interoperatoria del prof. Davide Fieschi.* Archivio Italiano di Chirurgia, vol. VI, 1922.

II.

ISTITUTO DI CLINICA CHIRURGICA DELLA R. UNIVERSITÀ DI ROMA.
Direttore: Prof. R. ALESSANDRI

LABORATORIO RAGGI X

Considerazioni a proposito di un raro caso di calcolo della cistifellea

per il dott. ALESSANDRO BIANCHINI, dirigente.

La sistematica rappresentazione radiologica dei calcoli della cistifellea e delle altre vie biliari non è possibile, almeno fino ad oggi, per quanto possediamo macchinari potenti ed uno spirito sempre più fine e più acuto di osservazione.

Certo che dalle osservazioni iniziali di Beck in America ad oggi molta strada si è percorsa, specie in questi ultimi anni; ma ancora altra si dovrà fare per chiudere con soddisfazione questo altro capitolo di radiodiagnostica.

Ancora oggi si urta contro una difficoltà per ora insormontabile, di poter creare cioè, come si è fatto per molti altri organi, un contrasto conveniente fra la regione cistica, biliare in genere, ed i tessuti circostanti. Lo stesso pneumoperitoneo che al suo apparire aveva aperto anche in questo campo grandi speranze, è risultato solo rare volte un modesto coadiutore per stabilire una diagnosi di calcolosi epatica.

La mutevolezza topografica della cistifellea anche normale rispetto al margine inferiore epatico e rispetto alla colonna vertebrale, la spostabilità dei cal-

coli sia con gli atti respiratori che con svariati movimenti addominali, specie gastro-intestinali, la contemporanea presenza di bile più o meno abbondante e più o meno densa nella cistifellea, l'ispessimento della parete, lo spessore alle volte imponente del corpo dei pazienti affetti da tale malattia, e più di tutti poi la quasi normale trasparenza ai raggi X dei calcoli biliari, rendono spesso oltremodo difficile se non impossibile la messa in evidenza di questi.

La fortuna del Radiologo oggi si può dire è affidata quasi completamente alla eventuale presenza di sali di calcio (raramente di magnesio) in quantità più o meno accentuata ed in combinazione più o meno intima con le altre sostanze componenti i calcoli biliari (colesterina, sali biliari). Solo in presenza di questi casi fortunati potremo formulare una diagnosi netta, negli altri casi con ombre più o meno sospette, solo diagnosi di maggiore o minore probabilità.

Ed appunto per riferire in poche parole lo *status presens* dello studio radiologico della calcolosi biliare, ho colto l'occasione di un raro caso occorsomi testè nel Laboratorio Radiologico della Clinica, studiato clinicamente, radiologicamente e controllato come per abitudine dall'intervento chirurgico del nostro illustre direttore prof. Alessandri.

B. G., di anni 64, maritata, donna di casa, entra in clinica l'8 marzo u. s.

Nulla nel gentilizio e nei collaterali. Non ricorda di aver sofferto le comuni malattie esantematiche dell'infanzia. Ripetute tonsilliti. A 14 anni prime mestruazioni che si seguirono regolari per ritmo, per quantità, qualità e durata. A 28 anni sposò un uomo sano, che ammalò a 64 anni di nefrite che lo condusse a morte 2 anni dopo. Non ebbe figlioli, nè aborti. A 14 anni fu operata per fibro-miomi-uterini. A 32 anni indipendentemente dai pasti, ebbe improvvisamente un dolore vivissimo in corrispondenza dell'ipocondrio destro che durò 6-7 ore e s'accompagnò a vomito. Cessata la crisi dolorosa, emise urine rosso-brunastre; comparve contemporaneamente tinta itterica che scomparve dopo qualche giorno con il riposo. Non febbre. Tali accessi dolorosi si ripeterono irregolarmente ad intervalli di due-tre-quattro mesi, durando sempre da 4-7 ore, con maggiore intensità all'ipocondrio destro, ma talvolta irradiantisi alla spalla destra e alla regione lombare.

Da 2 mesi le coliche si presentano a giorni alterni, sono per lo più notturne, meno intense, ma s'accompagnano spessissimo a febbre preceduta da brivido (38°-39°).

Da 15 giorni le feci sono acoliche, l'urina è bruno-nerastra. La tinta itterica si è resa permanente; da 7 giorni non dolore, non febbre.

Esame obbiettivo. — Addome globoso, ombelico normalmente infossato; sulla linea mediana sotto ombelicale cicatrice lineare di pregressa laparotomia. Pareti addominali sollevantesi interamente con gli atti respiratori profondi. Addome trattabile superficialmente e profondamente in tutti i quadranti, solo leggera resistenza nell'ipocondrio destro. Margine epatico nettamente palpabile a due buone dita dall'arco costale. Nella regione cistica sembra di avvertire indistintamente una piccola intumescenza. Sopra di questa si risveglia modico dolore che si irradia verso l'epigastrio; nessun altro punto doloroso nè all'addome nè al dorso. Limite superiore del fegato sulla emiclaveare al 4° spazio intercostale. Limiti dello stomaco normali, fondo a 2 dita trasverse al disopra della cicatrice ombelicale. Milza nei limiti normali. Reni non palpabili. Mucose visibili rosee. Ittero delle congiuntive. Apparecchio cardio-vascolare normale. Apparecchio respiratorio normale. Urine con pigmenti biliari, senza elementi renali.

L'esame radiologico dà i seguenti risultati:

Radiogramma dorso-ventrale (riempimento del colon con gas; vedi radiogramma): ombra rotondeggiante a contorni nettissimi, densa, della grandezza

di una moneta da 10 cent. (vecchio tipo) con sede in corrispondenza del bordo costale inferiore, compresa fra la linea mediana del corpo e l'emi-claveare di destra; la densità dell'ombra non è uniforme ma si presenta marezzata con numerosi nuclei a densità meno marcata; sovrasta l'angolo colico destro.

Radiogramma in posizione laterale destra: ombra ovoidale a contorni nettissimi della grandezza di circa un uovo di piccione, con l'asse maggiore diretto dal davanti all'indietro e dall'alto al basso, subito sotto l'ultima costola, alla riunione fra 5° anteriore ed i 4/5 posteriori della sagittale del corpo.

Radioscopia semplice: Perfettamente visibile l'ombra suddetta, spostabile con gli atti respiratori e con il fegato, sede unica di dolore intenso alla pressione. L'ombra deborda non completamente dal contorno epatico inferiore ed occupa il punto anatomico della cistifellea.

Radioscopia con pasto opaco: si ha la visione netta dell'ombra gastrica, della regione pilorica, della prima porzione duodenale con la classica configurazione normale del versante pilorico del duodeno e con rispettivo riscontro ad incastro del versante duodenale del piloro (Busi). Il primo tratto del duodeno a destra sta in rapporto di quasi contiguità con l'ombra rotondeggiante suddetta, senza che quello però subisca deformazione o dislocazione da quest'ultima. (Un radiogramma con pasto opaco, e che mi piace di riprodurre, è stato molto bene eseguito prima di me dal collega radiologo dott. Ronconi Giuseppe, di Fermo).

10 marzo 1923. — Atto operativo eseguito dal prof. Alessandri, direttore della Clinica:

Incisione laparotomica di Mayo-Robson. Scarse aderenze omentali. La cistifellea è retratta ed addossata strettamente ad un calcolo che è grosso quanto un uovo di pollo. Nel cistico e in vicinanza del primo si nota un secondo calcolo della grandezza e forma di una avellana. Il cistico si presenta molto allungato e si addossa e fiancheggia per un tratto di parecchi cm. l'epatico, il quale è enormemente dilatato (calibro del duodeno). Nell'epatico si percepisce al tatto un terzo calcolo di grandezza intermedia fra i due precedenti e di forma a mandorla.

Colecistectomia: epaticotomia, estrazione del calcolo e drenaggio dell'epatico.

Decorso post-operatorio normale.

***

Questo il caso: non ho affatto l'idea di presentarlo come una cosa straordinaria, però siccome la casistica dei reperti così dimostrativi è tutt'altro che abbondante, ho creduto utile presentarlo e studiarlo non fosse altro che per aggiornare un poco l'argomento ancora tanto discusso fra i Radiologi.

Passo senz'altro ad alcune considerazioni.

1) Considerazione sull'opacità dei calcoli biliari.

Nel caso suesposto era stato diagnosticato radiologicamente prima della operazione un solo grande calcolo della cistifellea, mentre all'atto operativo oltre a questo furono trovati ed estratti altri due calcoli, uno anche della cistifellea verso l'imbocco del cistico, l'altro dell'epatico.

Il 1° pesava gr. 20, il 2° gr. 4, il 3° gr. 6.

L'esame chimico (1) dei tre calcoli ha dato un tenore in calce per il primo del 26.5 %, per il secondo del 0.26 %, per il terzo del 7.78 %. Ho proceduto alla radiografia dei calcoli estratti (vedi radiogramma): Il primo mi dà una

(1) Eseguito con calcinazione, trattamento con acido cloridrico, formazione di ossalato di calce, dosaggio dell'acido ossalico con permanganato.



Fig. *a*.

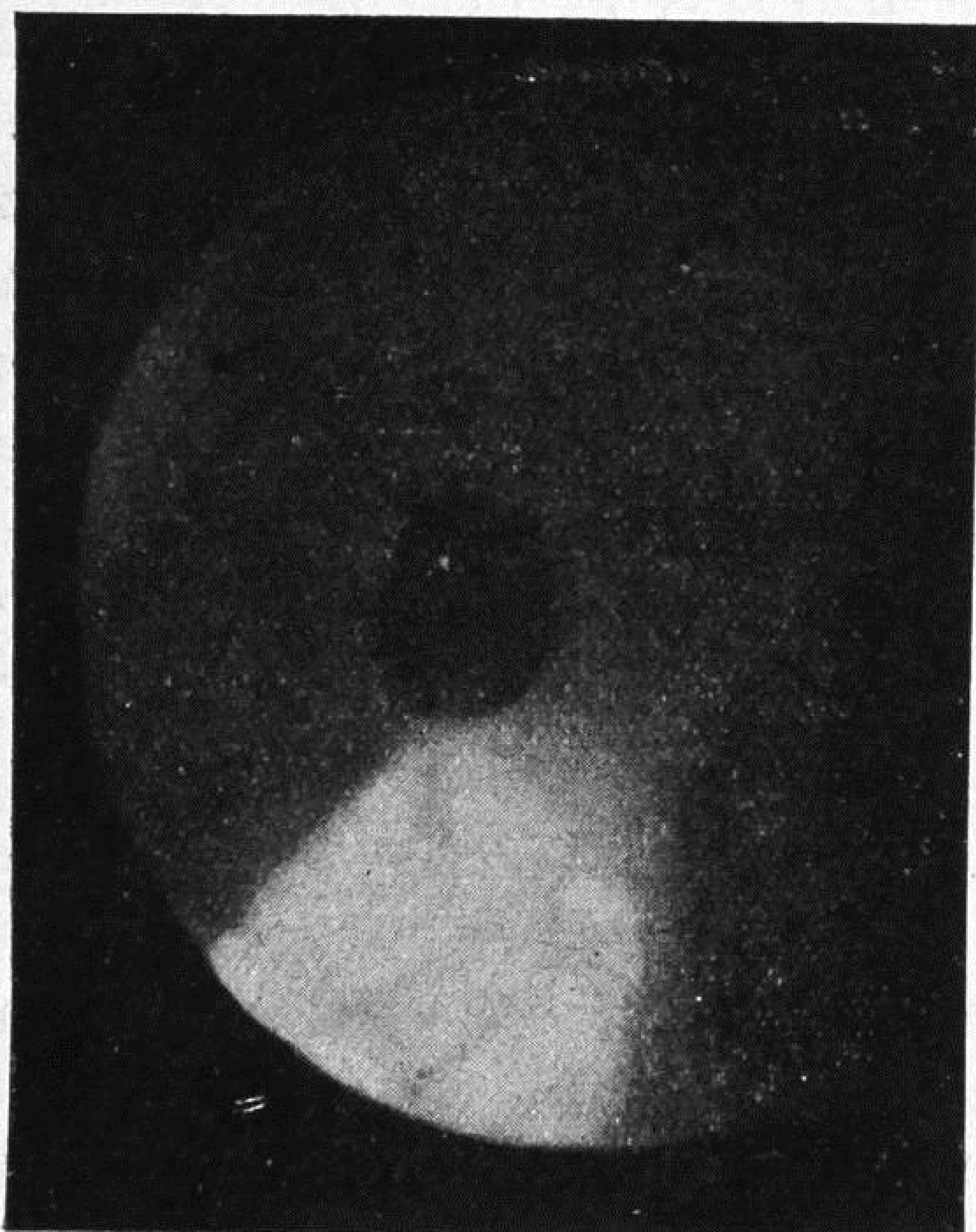


Fig. *b*.



Fig. *c*.

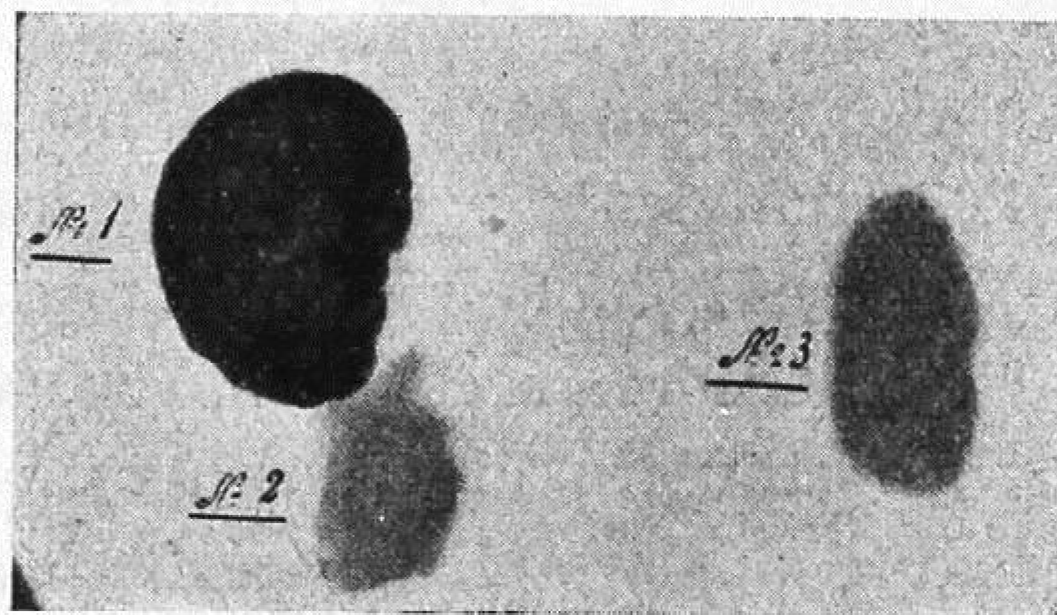


Fig. *d*.

a - Calcolo della cistifellea col riempimento opaco gastro-duodenale.
b - lo stesso, incidenza dorso-ventrale con insufflazione dell'angolo colico destro.
c - lo stesso nell'incidenza laterale.
d - lo stesso con altri due calcoli invisibili ai raggi, estratti e radiografati.

ombra densissima a forma ovoidale, a contorni netti leggermente sinuosi e scarse marezzature meno dense; il secondo, molto meno denso, a forma irregolarmente quadrangolare con qualche raro nucleo puntiforme opaco; il terzo della densità eguale al secondo, è quasi cilindrico, allungato, senza punti di maggior densità.

In ordine all'opacità dunque, e, dato anche lo spessore del soggetto, era logico e prevedibile, data la tecnica odierna, che alla radiografia della paziente dovesse rendersi visibile ed in modo netto soltanto il calcolo n. 1, come difatti fu. Per gli altri due l'opacità rispettiva non sorpassava la media di quella dei tessuti molli nè nel senso positivo nè nel negativo della visione, quindi non era possibile metterli in evidenza.

La considerazione però su cui mi fermo perchè molto importante, è ristretta allo studio della opacità dei calcoli estratti ed esaminati separatamente nel radiogramma. Dato il peso loro, dato il loro tenore in calce (una volta che le altre sostanze contenute, p. e. colesterina, non dànno opacità differenziabili), la loro visibilità o meglio il grado della loro visibilità doveva essere nei tre calcoli ben diversa: marcatissima nel primo, molto meno nel terzo, nulla o quasi nel secondo.

Nella paziente prima dell'atto operativo, pur con tutti gli accorgimenti di tecnica e dopo esami ripetuti, tranne il calcolo grande diagnosticato, nessuno degli altri due era visibile, quindi il calcolo a tenore maggiore di calce fra questi due, quello cioè con il 7.78 % non era sufficentemente opaco per risultare sulla opacità dei tessuti molli circostanti. A calcoli estratti però le cose cambiano in parte: il radiogramma dei tre calcoli dà una opacità massima per il primo, scarsa ed eguale per gli altri due.

Come potrebbe avvenire ciò se l'opacità dei calcoli fosse solo in rapporto diretto con la quantità in calce dei calcoli stessi, come fino ad oggi si è creduto?

Sappiamo che la visibilità dei calcoli è sottomessa a condizioni ormai accettate da tutti:

1) alla loro impermeabilità ai raggi X;

2) allo spessore del soggetto.

Non ci occupiamo per ora della seconda condizione sfavorevole in certi individui e che potremo tutto al più tentare di correggere con opportuni accorgimenti di tecnica. Riferiamoci alla prima condizione: alla impermeabilità dei calcoli ai raggi X.

Questa condizione, è chiaro, dipende essenzialmente dalla composizione chimica dei calcoli stessi. Attualmente è classico considerare che il grado di impermeabilità ai raggi X, quindi l'opacità dell'ombra radiografica dei calcoli stessi, è proporzionale al loro tenore in calce, più raramente in magnesio.

Béclère e Goiffon hanno studiato ultimamente in modo molto geniale la questione ed hanno proceduto a molteplici esperienze sia su calcoli sintetici, sia poi studiando chimicamente tutta una serie di calcoli biliari veri e propri e sempre dal punto di vista del loro tenore in calce.

I due gruppi di esperienze da loro fatte, ed alle quali ora mi richiamo,

sono state eseguite per il primo gruppo su di una vasta serie di calcoli sintetici ottenuti incorporando alla paraffina, calce in proporzioni sempre crescenti ed esattamente dosate. In questi casi e sempre in modo univoco, si è riscontrato un rapporto diretto fra quantitativo in calce incorporato nello pseudocalcolo ed il grado di opacità del calcolo stesso.

Nel secondo gruppo di esperienze invece lo studio è stato eseguito su molti calcoli biliari veri a titoli differentissimi in calce, varianti da un minimo di 0.068 % ad un massimo di 27.8 %, cifra come si vede molto alta, ma che può essere anche sorpassata.

Ebbene gli AA. con grande maraviglia constatarono che molti calcoli fortemente opachi e che dànno ombre uniformi particolarmente marcate, non contenevano che quantità minime di calce (p. e. il 0.31 %, il 0.64 %), e che la comparazione fra ombre e cifre di tenore in calce mostrava che calcoli ad opacità sensibilmente eguale contenevano invece delle quantità molto differenti di calce.

Da queste ben condotte esperienze dedussero facilmente come la calce non fosse in molti casi l'elemento indispensabile o per lo meno necessariamente unico per rendere i calcoli opachi ai raggi X, cioè visibili. Qualche altra sostanza a peso atomico elevato, ancora sconosciuta dovrebbe entrare in giuoco. (A questa supposizione pervennero fin dal 1900 i proff. Alessandri e Dalla Vedova nel loro lavoro su la « Radiografia nella calcolosi biliare » nel quale affacciano, intuendolo, l'ipotesi di un *quid* opaco di difficile individualizzazione nei calcoli biliari).

A queste esperienze molto importanti e che dovranno essere seguìte da altre ancora, io riferisco il mio caso che, per quanto isolato, credo possa confermare l'ipotesi emessa da Béclère.

Lasciamo fuori discussione il calcolo n. 1, la sua opacità ed il grado di calce così elevato non permettono discussioni, per gli altri due però le cose sono ben differenti: il secondo abbiamo visto ha un tenore in calce del 0.26 %, il terzo del 7.78 %, differenza fra i due molto rilevante e che dovrebbe dare come risultato un ben differente grado di opacità e quindi di visibilità. Il radiogramma invece dei calcoli estratti e separati, dà una modesta opacità eguale per tutti e due, per quanto il calcolo n. 2, che ha come titolo il 0.26 %, il minimo cioè fra i due, abbia in più qualche nucleo opaco, risultante all'esame chimico calce quasi pura.

Solo la spiegazione per ora ipotetica del Béclère potrebbe soddisfare in presenza di questi fatti inspiegabili: « non è la calce la sola sostanza che entra in giuoco nell'opacità dei calcoli biliari, ma ve ne è un'altra che per ora sfugge a qualunque controllo chimico, molto probabilmente una sostanza organica non ancora definita.

Identico ragionamento vale per la visibilità della vescichetta biliare e per essa del suo contenuto (bile). La visibilità sua dovrebbe essere in diretto rapporto con il titolo in calce contenuto: l'esperienza dimostra che anche in questo caso si deve pensare, come per i calcoli biliari, ad un'altra sostanza ad alto peso specifico.

Per la visibilità della vescichetta biliare, naturalmente, entrano in giuoco altri fattori: alterazione talvolta profonda della parete, ipertrofica e sclerosa, presenza di cristalli intra-murali, aderenze con organi vicini, sua vicinanza alla parete addominale, ecc.

Per riassumere le mie considerazioni su questo punto credo poter concludere:

1) che la calce rende i calcoli opachi ai raggi X;

2) che essa non è il solo agente dell'opacità;

3) che lo stesso ragionamento vale anche per la bile intra-vescicolare e quindi per la visibilità della vescichetta biliare.

Studi ulteriori sono necessari per stabilire le condizioni fisiche e chimiche necessarie per la visibilità radiologica della vescichetta biliare, del suo contenuto e dei calcoli biliari in genere.

2) Considerazione sulla tecnica radiologica nella litiasi biliare.

L'esame radiologico della litiasi biliare è anzitutto e sopratutto un esame radiografico. L'esame radioscopico è indispensabile come esame preliminare e di orientamento.

La radioscopia va fatta nelle varie posizioni ed incidenze del paziente convenientemente preparato; serve a darci notizie sui limiti del fegato dandoci così un'idea del suo volume; può renderci palese sia nella posizione frontale che sagittale del paziente, una grossa cistifellea anormalmente distesa e ripiena di bile a titolo alto in calce: sotto l'osservazione allo schermo possiamo ricorrere utilmente alla insufflazione d'aria nel colon per via rettale, alla distensione dello stomaco con polveri effervescenti, al pneumo-peritoneo; tra tutte queste pratiche sussidiarie per mia esperienza si presenta più utile la prima a patto naturalmente che non vi sia notevole ptosi dell'angolo epatico del colon: il pneumo-peritoneo nel quale furono grandi le speranze serve molto poco, una volta ebbi vantaggio dal pneumo-rene alla Carelli, che mi permise mettere in perfetta evidenza anche radioscopica, non solo il rene destro affetto da tubercolosi, ma anche la cistifellea distesa, quasi addossata e giustapposta alla parete concava di quello.

Anche il pasto opaco per via gastrica può esserci di grande utilità specie per studiare i rapporti duodeno-vescicolari, le modificazioni morfologiche del duodeno, le sue turbe funzionali e per localizzare con esattezza una eventuale ed importantissima sede di dolore.

Con tutti questi mezzi sussidiari però e con la sola radioscopia ben difficilmente noi riusciremo a porre con certezza una diagnosi di calcolosi delle vie biliari.

Nel mio caso quasi eccezionalmente, io credo, con la sola radioscopia e senza alcuna manovra speciale io ho potuto vedere nettamente, ed i miei assistenti anche a distanza, il grosso calcolo n. 1 sia di faccia che di profilo. A colon disteso di aria, il calcolo sovrastava nettamente l'angolo colico destro, e di profilo si disegnava in modo perfetto sotto la parete addominale anteriore, spostabile con gli atti respiratori, riposante sopra e davanti all'angolo epatico del colon.

L'esame radiografico è invece, come ho detto, il vero esame acconcio per mettere in evidenza, se è possibile, calcoli a peso atomico medio.

E qui per prima cosa grandi discussioni fra i radiologi sulla posizione da dare al paziente, nella speranza che da questa possa venir fuori per la rappresentazione radiografica qualche cosa di più e di meglio. Non nego certo l'importanza di questa parte di tecnica, ma non credo lì il nocciolo della questione.

Chi in posizione eretta, chi orizzontale, dorsale o ventrale, chi obliqua, chi laterale, chi a corpo disteso, chi arcuato; in America sono stati perfino costruiti appositi letti a 3 o 4 articolazioni!

Io penso che una buona posizione ventrale a spalle un po' rialzate ed a braccio destro sollevato sulla testa, e una posizione laterale sinistra-destra sia in ogni caso più che sufficente per mettere in evidenza calcoli delle vie principali o secondarie biliari, se ce ne sono, se il loro peso atomico ne permette la visione in rapporto anche allo spessore della parete addominale del paziente.

Per centrare abbastanza esattamente sulla regione della cistifellea io pratico quasi come per il pneumo-rene alla Carelli un segno sulle apofisi spinose dall'angolo costo-vertebrale in alto, all'angolo ileo-sacro-vertebrale in basso (in genere 21 cm.). All'unione fra il 3° superiore ed i 2/3 inferiori di tale linea (7 cm.) ne tiro un'altra trasversale, dove questa raggiunge il bordo costale, là sarà centrata l'ampolla.

Tubo molle, con limitatore cilindrico, film a doppia gelatina, nessuna necessità di ricorrere all'effetto Buchy. Per la posizione laterale sinistra-destra: prolungare la linea trasversale suddetta fino al fianco e centrare sulla linea sagittale del corpo fra il 3° anteriore ed i 2/3 posteriori.

Macleod di Shanghaï fa grandi elogi della stereo-radiografia, specie per la localizzazione dei calcoli. Io non ne ho alcuna esperienza ma credo effettivamente all'utilità di questo metodo.

Ecco in due parole la tecnica radioscopica e radiografica per la ricerca dei calcoli delle vie biliari; quali i risultati? Scarsi e ciò con tutta la potenzialità dei nostri apparecchi moderni, con tutta la scrupolosa diligenza dei ricercatori, e con tutta la messe copiosa delle osservazioni eseguite.

Gli americani vantano statistiche ammirabili che arrivano fino al 50 % e più di ricerche con esito positivo, da noi ci dobbiamo accontentare del 10-15 al massimo del 20 %. È migliore la loro tecnica? Ne è più scrupolosa e raffinata la ricerca? È veramente questione di razza e di nutrizione perchè essi sieno predisposti più che presso di noi alla precipitazione di sali di calcio? Non saprei dirlo.

Questo solo io sostengo che almeno da noi, la positività dell'esame radiologico in genere riguardo ai calcoli biliari, dipende essenzialmente e sopra qualsiasi questione di tecnica dal grado di opacità, cioè dal peso specifico atomico degli elementi semplici o combinati componenti i calcoli.

3) Considerazioni sulla diagnostica radiologica dei calcoli biliari.

Credo necessario prima di tutto di spendere due parole sullo studio radiologico della topografia delle vie biliari normali. Radiograficamente e con iniezione di pasta opaca ai raggi X, Béclère potè sul cadavere, ed in maniera molto più esatta che con la dissezione o con i tagli in serie, studiare la proiezione delle vie biliari in rapporto alle ossa. Se si aggiunga simultaneamente poi la iniezione opaca dell'uretere, della pelvi, dei calici del rene, e del dotto pancreatico, avremo tutto un insieme di immagini che ci faciliteranno enormemente lo studio topografico della regione,

Dobbiamo subito dire però che non esiste alcun repere fisso topografico delle vie biliari, giacchè abbiamo la più grande variabilità di situazione di queste in rapporto al rachide: p. e. il coledoco nel senso trasversale può farsi mediano, nel verticale l'ampolla di Vater può variare di due vertebre in altezza, ecc.

La radiografia ventrale o dorsale non permette la distinzione topografica della via biliare principale con il tratto superiore dell'uretere e con la via pancreatica nel suo segmento terminale discendente. La radiografia di profilo ci permette la distinzione della vescichetta biliare, che risulta anteriore, dalla pelvi renale, dall'uretere, dalla via biliare principale, dal Wirsung, che risul tano posteriori.

Se si pensa che nella regione che si estende dalla 12ª costola in alto alla 4ª lombare in basso, dalla linea mediana fino al limite esterno della fossa lombare, non esiste una posizione fissa nè per gli organi posteriori (pelvi ed uretere, via biliare principale, canale di Wirsung), nè per l'organo anteriore (vescichetta biliare), specie in rapporto alle ossa, si comprenderà facilmente come una loro distinzione radiologica topografica sia quanto mai difficile. La sola vescichetta biliare all'esame di profilo può essere nettamente differenziata dagli organi giacenti posteriormente. Se si aggiunga poi che le differenti posizioni nel corpo modificano enormemente la situazione delle vie biliari principali, si comprende chiaramente come sia difficile risolvere un quesito topografico senza l'aiuto delle ricerche cliniche e di altri mezzi sussidiari.

Ad ogni modo cercherò qui di stabilire in maniera riassuntiva, secondo anche le vedute di Béclère, la topografia dei calcoli nelle vie biliari.

1) *Calcoli delle vie accessorie biliari* (vescichetta biliare e cistico).

Si possono distinguere quattro gruppi entro cui comprendere tutte le possibili localizzazioni dei vari calcoli:

a) gruppo superiore esterno;

b) gruppo superiore interno;

c) gruppo medio iuxta-vertebrale;

d) gruppo inferiore esterno ed interno.

I calcoli dei gruppi esterni ed infero-interno sono per lo più multipli ed appartengono al fondo od al corpo della vescichetta biliare. I superiori denotano una vescichetta retratta, gli inferiori una vescichetta distesa. Quelli del gruppo alto ed interno corrispondono alla proiezione anatomica del collo della vescichetta e del cistico, porzione fissa delle vie accessorie.

Il gruppo medio, avanti all'apofisi trasversa della 2ª o 3ª lombare, corrisponde al punto anatomico normale pre-duodenale, alla vescichetta biliare, alla regione dell'epatico e del coledoco. Il gruppo inferiore all'altezza della 4ª lombare corrisponde sempre ad una vescichetta biliare distesa.

Come si vede con la localizzazione topografica del calcolo, si può qualche volta anche arguire sullo stato anatomico della cistifellea.

I calcoli compresi nei gruppi esterni, essendo quasi sempre multipli e risiedenti in vescichette distese contenenti una certa quantità di liquido, subiscono variazioni di posizione a seconda dei differenti esami e delle varie posizioni del soggetto. Così avremo dislocazioni generali dei calcoli in una con il fegato e la vescichetta, dislocazioni locali per variazioni di posizione dei calcoli intra-vescicolari, con o senza spostamenti della vescichetta.

2) *Calcoli delle vie principali biliari.*

La rappresentazione radiologica dei calcoli delle vie biliari principali sono rarissime: comprendono i calcoli dell'epatico comune e del coledoco. Topograficamente essi sono stati trovati nello spazio compreso fra il bordo superiore della 12ª costola e la 4ª apofisi trasversa lombare e trasversalmente dalla colonna vertebrale a due-tre cm. all'esterno. I più alti appartengono più spesso all'epatico, i più bassi al coledoco.

Ricordato ciò veniamo alla diagnosi differenziale della litiasi biliare.

L'ombra della vescichetta biliare visibile deve essere differenziata dall'ombra renale che spesso può proiettarsi sovrapposta alla prima, attraverso alla 12ª costola o sottoposta a questa. La palpazione del fegato sotto lo schermo in posizione verticale o quella del rene in decubito dorsale, lo studio del soggetto di profilo, l'insufflazione del colon, il pneumo-peritoneo e modernissimamente il pneumo-rene accompagnato o no alla pielografia a liquido opaco può risolvere rapidamente il dubbio. Se le due ombre saranno anche parzialmente distinte ben più facile sarà il compito del radiologo.

Questo in quanto al rene: per eventuali esami differenziali con l'adenoma del fegato, con le cisti idatidee, con la rarissima lingula epatica pre-vescicolare del Riedel ben poco può dare la radiologia, molto più la clinica.

In presenza di calcoli situati nell'aia di proiezione biliare potremo stabilirne la effettiva sede.

Vi sono dei calcoli a caratteri particolari che senz'altro dovranno essere messi nel gruppo dei calcoli biliari: così quando questi si presentino molto numerosi, raggruppati, addossati con faccette regolari, con una zona più scura centrale di bilirubinato di calce, o più chiara di muco, con rivestimenti vari di colesterina, o con rivestimenti concentrici alternati chiari (colesterina) e scuri (calce), designanti per così dire le varie tappe d'infezione e di ritenzione biliare, potremo porre con quasi certezza la diagnosi di calcolosi biliare.

Nel caso di calcolo unico o di grossi calcoli multipli le difficoltà potranno essere maggiori: in questi casi occorre mettere in valore tutti i mezzi sussidiari di cui possiamo disporre. Ad ogni modo la diagnosi differenziale dovrà essere ristretta fra concrezioni biliari, pancreatiche, della pelvi renale, dell'uretere, costali e dei gangli.

La diagnosi differenziale fra calcoli della vescichetta biliare e del rene, diagnosi che s'impone più frequentemente può alle volte rendersi facilissima se i due organi si presenteranno radiograficamente dissociati, in caso contrario la diagnosi potrà essere oltremodo difficile.

Depongono in genere per calcoli del rene se:	Depongono in genere per calcoli vescicolari se:
piccoli;	grandi;
si dislocano trasversalmente;	si dislocano in tutti i sensi ed ampiamente;
si proiettano sempre sullo stesso punto dell'ombra renale;	si proiettano in punti variabili dell'ombra renale;
maggiormente netti in decubito dorsale;	maggiormente netti in decubito ventrale;
si proiettano in genere pretransvertebrali;	si proiettano in genere sotto costali ed esterni;
di profilo si veggono posteriori latero-vertebrali.	di profilo si veggono anteriori sotto parietali.

I calcoli del pancreas sono rarissimi, spesso multipli, davanti alla 3ª trasversa lombare; sono difficilmente visibili con nettezza a causa delle pulsazioni aortiche.

Le calcificazioni costali sono in genere facilmente differenziabili, ma alle volte nodi calcarei a rivestimenti concentrici all'estremità di una o più costole possono simulare calcoli vescicolari. Il quesito è risolto facilmente o con una radiografia di profilo o con due radiografie in un decubito qualsiasi con ampolla spostata prima verso l'alto, poi verso il basso: le ombre condro-costali avranno sempre gli stessi rapporti con l'estremità costale; le ombre vescicolari invece modificheranno la loro posizione.

I gangli mesenterici o iuxta colici destri calcificati dànno un ombrà a contorni regolari non uniformi, ed alla palpazione sotto lo schermo sono mobilissimi.

I segni piloro-duodenali o colici della litiasi biliare, in assenza di ombre di calcoli, hanno fino ad oggi solo un valore relativo.

***

Il caso raro da me illustrato ha servito, come si vede, a farmi tornare un poco sull'argomento importante e a considerarne di esso qualche aspetto.

Concludo dicendo:

che l'esame radiologico, specie radiografico si impone nella diagnosi anche sospetta di litiasi biliare;

che da questo esame non si può pretendere quel che non può dare;

che la visibilità dei calcoli biliari, cioè la loro opacità ai raggi X non è data soltanto dal loro tenore in calce, ma anche da un'altra sostanza, probabilmente organica, che per ora sfugge alla sua identificazione;

che la tecnica esatta ha grandissima importanza nella positività della rappresentazione di detti calcoli, ma che è necessario anche uno spirito fine di indagine e più ancora che i calcoli contengano sostanze a peso specifico tale da rendersi differenziabili dai tessuti circostanti;

che la diagnosi differenziale della litiasi biliare debba essere affidata anzi tutto alla clinica, poi alle nozioni esatte topografiche-radiologiche delle vie biliari, ed ai diversi mezzi sussidiari, che specie al giorno d'oggi abbiamo a nostra disposizione;

che l'esame radiologico non debba essere quindi considerato un mezzo isolato di diagnosi, ma un complemento indispensabile dell'esame clinico; negativo esso non può infirmare il diagnostico clinico, positivo è di una incontestabile utilità.

III.

DIVISIONE CHIRURGICA DELL'OSPEDALE CIVILE DI VENEZIA
diretta dal Prof. DAVIDE GIORDANO

Contributo alla casistica dei tumori renali

per il dott. GUIDO CARISI, assistente.

È mio intendimento d'intrattenere l'interesse dei Colleghi sull'argomento dei tumori renali, e per l'importanza che l'argomento conserva tuttora, e per il contributo non indifferente che la scuola del mio Maestro può portare.

I tumori renali costituiscono un'affezione rara. Una statistica recente del Küster ne dà il 0.6 % in rapporto a tutte le altre affezioni del rene. Una statistica di Brodeur ne dà l' 1 %; una di Abbé il 0.9 %. Un'altra statistica eseguita recentemente nei riguardi delle tre divisioni chirurgiche del nostro Ospedale, per alcune annate anteriori alla guerra, non dà cifre gran che differenti. La nostra Divisione chirurgica in un periodo corrispondente press'a poco a cinque lustri, ha veduto solo una cinquantina di tumori renali.

Il Giordano premetteva circa vent'anni fa al Capitolo *Neoplasmi renali* del suo « Testo di Chirurgia renale » queste parole: « Importa alla chirurgia dei neoplasmi renali, l'aggiungere casi a casi, perchè, sviscerando da essi i sintomi ammonitori, istruendosi ai ripieghi della tecnica in ogni singola operazione, seguendo a distanza le modalità della recidiva, edificandosi sui vantaggi dell'intervento, i medici possano di miglior ora, avviare i pazienti sospetti di neoplasmi renali al chirurgo e questi possa con crescente fiducia affrettare l'operazione ».

Ma, purtroppo, se ottimi possono dirsi i risultati conseguiti dai chirurgi nei riguardi della tecnica operatoria, altrettanto non può dirsi ancora nei riguardi dell'invio tempestivo dei malati alla cura chirurgica. Trattasi a vero

dire di forme subdole, molto spesso a lento e torpido decorso, quasi sempre eccezionali nel loro andamento sintomatologico, preda ancor tuttora, specie nelle campagne, di pregiudizi curativi, che si avvicinano, se pur non sconfinano, nell'empirismo. Con tutto ciò, in questi ultimi anni, lentamente ma progressivamente, ed a merito precipuo dei giovani medici, l'opportunità degli interventi chirurgici precoci nei casi di tumori renali, è andata e va facendosi strada pure tra il volgo. E non è raro il caso di vedere, in campagna, una mamma accorrere spontaneamente dal medico, anzi che dal — botanico —, per far vedere il suo bambino, al quale, da qualche mese, il ventre spinto da un tumor renale, cresce progressivamente.

In Chirurgia renale e specie nella chirurgia dei tumori, l'intervento tempestivo — sinonimo di precoce — è assiomatico. È pur vero che per le malattie dei reni la diagnosi ancor oggi, come diceva Morgagni ai suoi tempi — *summa etiam arte quaesita non rarissime fallax* —. Ma altro è diagnosi sia pure sbagliata altro è misoneismo o disinteressamento!

Il mio Maestro già alcuni anni fa scriveva: « da molto tempo non vi hanno attenuanti pel medico che non sappia dare esito alla orina raccolta nella vescica, semplice serbatoio: l'ora viene, essa è già venuta in cui sarà tanto meno scusabile l'indugio, quando l'ostacolo si trova più in alto nell'organo secretore stesso: l'ora è già venuta in cui ha da tenersi non meno urgente di un cateterismo una nefrotomia ».

Io spero, per l'anzidetto, che questo mio contributo alla casistica dei tumori renali, sia per essere non disutile. E spero anche sia per essere non superfluo, data la scarsezza di produzione scientifica, più o meno elevata in argomento, che, in Italia — iniziatrice ed evolvitrice della Chirurgia renale — abbiamo.

Verremo ora esponendo brevemente quelle storie di malati di neoplasmi renali che sono capitati in questi ultimi anni sotto l'osservazione e la cura nella nostra Divisione chirurgica e che non sono state ancora rese pubbliche.

Per maggior chiarezza e rapidità di visione, suddivideremo i nostri casi seguendo una classificazione semplice, e che noi crediamo anche organica, senza tener conto della decorrenza cronologica secondo la quale si sono susseguiti.

La classificazione — per quanto allo stato presente delle nostre cognizioni nessuna classificazione dei tumori renali possa ritenersi completa e sicura — che ci servirà di guida è la seguente:

1° tipo - Tumori epiteliali e tumori connettivali negli adulti, a carattere puro.

2° tipo - Ipernefromi.

3° tipo - Tumori originati da resti di organi e tessuti embrionali, nonchè tumori epiteliali e connettivali dell'infanzia.

Attribuendo:

al 1° tipo: i tumori derivanti dall'epitelio renale, nelle loro forme ad andamento benigno, maligno, misto (adenomi-carcinomi-adenocarcinomi) ed i tumori derivanti dagli elementi connettivali, nelle loro forme benigne di fibromi, angiomi, lipomi, ecc., e maligne di sarcomi vascolari, ecc.;

al 2° tipo: quella varietà di tumore, detta anche struma surrenaleaberrante, che si nota negli adulti, e che Gravitz, Lubarsch ed altri hanno bene caratterizzato sotto i tre aspetti clinico, patogenetico, istologico;

al 3° tipo: oltre alle nette forme congenite carcinomatose e sarcomatose dell'infanzia, i tumori misti dell'infanzia stessa (rabdomiomi, fibrosarcomi, sarcomi, condro-mio-sarcomi), la patogenesi dei quali tutt'ora ci sfugge.

Di questi tre tipi, il 1° corrisponde alle due prime categorie del Minervini; il 2° ed il 3°, alla terza categoria pure del Minervini. La quarta suddivisione poi fatta sempre dallo stesso Minervini — i tumori cistici — nella classificazione che noi seguiamo, rientra, in base al punto di vista anatomo-istologico nel gruppo degli adenomi (1° tipo).

Ci siamo riferiti alla classificazione del Minervini, resa nota nel 1912, perchè trattasi veramente di una classificazione — in relazione alle conoscenze odierne — tipo, e che ha avuto ed ha tutt'ora grande fortuna. Essa è fondata su basi poderose: la anatomo-patologica, la istogenetica e la clinica.

La classificazione invece che noi seguiamo è più propriamente clinica, e forse per questo, se pur più scheletrica, crediamo sia per essere più organica e più pratica ai nostri scopi.

OSSERVAZIONI CLINICHE.

I Tipo.

Caso I. — N°. R. 6882, F. C., di anni 48, da Venezia, casalinga. Entra l'1 marzo 1913.

Nessun precedente famigliare degno di nota. Nel 1904 fu operata, in questa divisione, di isterectomia totale per fibromioma voluminoso. Da cinque mesi, a brevi intervalli e per periodi di due o tre giorni orina sangue. Il 2 febbraio ed il 13 febbraio, ebbe due accessi imponenti di ematuria durati circa 12 ore. Non ebbe mai ad accusare alcun dolore od alcun altro disturbo.

Esame obbiettivo. — È donna pingue, a muscolatura ipotrofica. Nulla agli organi ed apparecchi cranio-cervico-toracici. Nel fianco destro si palpa il polo inferiore del rene destro grosso due volte il normale ma non trasformato, liscio. poco mobile, dolentissimo. Il ventre, trattabile, permette di palpare anche il rene sinistro, che appare di configurazione normale.

Emometria: 50 %.

Sangue 2,700,000 globuli rossi; 8000 leucociti; 80 % di neutrofili; 7 linfociti.

Le urine globali sono limpide, paglierine, acide con P. S. 1016 ed albumina nella quantità del 0.5 %. Urea 11 per 1000.

L'introduzione del divisore del Lujs dà poche goccie di sangue. La divisione dice poco o nulla. La quantità è pressapoco uguale dalle due parti. L'urea è a destra del 9 per 1000, a sinistra del 10 per 1000. L'esame del sedimento dimostra da entrambi i lati la presenza di globuli rossi bene conservati, di qualche globulo bianco e di qualche cellula vescicale. Cutireazione tubercolare: negativa.

La circonferenza dell'addome sulla ombelicale trasversa è di centim. 91; la distanza xifo-ombelicale è di centim. 19; la ombelico-pubica è di centim. 12.

Il 12 marzo 1913, in etero-narcosi, si procede all'atto operativo.

Incisione obliqua al lombo destro. Appena inciso lo strato muscolare si trovano tenaci aderenze che saldano il rene ai tessuti perineali. Liberato il rene lo si incide dal margine convesso fin nella pelvi, che si trova riempita da una massa di coaguli, tolti i quali compare una protuberanza di colorito roseo pallido, molliccia, d'aspetto decisamente neoplastico. Isolato il peduncolo renale, si passa direttamente alla nefrectomia, eseguita la quale, si zaffa la cavità residuata e si suturano a strati le pareti.

Esame microscopico. — Risulta trattarsi di un raro esemplare di epitelioma papillifero della pelvi e dei calici. Dall'epitelio di rivestimento delle predette parti, sorgono vegetazioni neoplastiche, costituite da un asse centrale di connettivo delicato e di vasi, e da una pluristratificazione periferica di cellule prismatiche le profonde, e poliedriche le superficiali. Scarse sono le imagini di passaggio tra la matrice e il tumore. Il tessuto renale (piramidi) è quasi del tutto risparmiato.

La guarigione avviene regolarmente. Esce il 5 aprile 1913.

La circonferenza dell'addome sulla ombelicale trasversa è di cm. 89; la distanza xifo-ombelicale è di cm. 18, la ombelico-pubica di cm. 11.

Caso II. — N°. R. 16479, B. F., di anni 32, da Venezia, facchino. Entra il 22 luglio 1921.

Nulla di specialmente notevole al gentilizio. L'infermo riferisce che due settimane fa, senza concomitanza di dolore od ematuria, osservò una tumefazione al lombo sinistro; tumefazione che specie in questi ultimi giorni, andò rapidissimamente aumentando il volume.

Esame obbiettivo. — Si tratta d'individuo a costituzione robusta, del tipo longilineo, bene nutrito, di colorito pallido, apirettico. L'addome si presenta irregolare per una intumescenza che solleva le pareti dei quadranti di sinistra. Detta intumescenza, di forma ovoidale, che dall'ipocondrio, dove invade l'area splenica, si spinge in basso sin presso l'ipogastrio, è liscia, dura, a superficie abbastanza regolare, poco dolente, a margine anteriore sottile che si delinea sulla parete tesa, a livello del mesogastrio. Resta pressochè immobile nella palpazione, negli atti respiratori e nei mutamenti di posizione. Non si hanno segni di versamento libero cavitario.

Emometria: 60 %.

Cutireazione tubercolare sia al braccio destro che all'ipocondrio sinistro positiva.

Urine globali: giallo-scure, torbide, neutre, P. S. 1008, con albumina in tracce, glucosio e pigmenti biliari assenti. Urea 7 per 1000. Nel sedimento non si rinvengono nè elementi neoplastici, nè sangue, nè pus.

Il divisore del Luys dà una quantità uguale di liquido da ambo i lati. Il bleu compare a destra dopo tredici minuti primi, a sinistra dopo trentuno ed in lievissimo accenno.

Una radioscopia dimostra una certa rigidità del diaframma a sinistra.

La circonferenza dell'addome a livello dell'ombelico è di centim. 104; la distanza xifo-ombelicale è di centim. 21; la ombelico-pubica è di centim. 14.

26 luglio 1921. — Scopolaminoeteronarcosi. Incisione lombare sinistra obliqua. Si scopre una massa carnosa del volume di una testa d'adulto a parete spessa e liscia con grossi vasi serpeggianti sulla superficie. Arriva in alto alla volta diaframmatica. Dato il suo volume si rende necessario un taglio complementare che si fa trasversale a quello obliquo. Nelle manovre di scollamento del peritoneo posteriore, questo si apre e viene perciò ricucito. Asportazione del tumore. Zaffo. Sutura parziale.

Spaccato il tumore si constata la presenza di tessuto di aspetto neoplastico grigio-giallastro poltiglioso, misto a detriti abbondanti di sangue, in mezzo ai quali si rinviene un grosso rene. Il rene spaccato si dimostra infarcito di isolotti neoplastici grigio-rosei; la pelvi dilatata è pur piena di materiale a carattere neoplastico.

Diagnosi microscopica. — Adenocarcinoma primitivo del rene sinistro. Trattasi di adenocarcinoma, ad epitelio cilindrico, disposto a palizzate su di un connettivo fibrillare delicato a disegno alveolare, abbastanza ricco di capillari. L'epitelio circoscrive spazi cavi a forma di fessure più o meno ampie, e germoglia entro a tali spazi costituendo escrescenze papillari generalmente semplici. In molti punti la disorientazione dell'epitelio e la agglomerazione delle cellule in grandi isole, impartisce alla neoformazione il carattere maligno. È notevole il numero delle cellule in moltiplicazione.

Il paziente viene dimesso guarito l'11 agosto 1921.

La circonferenza dell'addome a livello dell'ombelico è di centim. 92; la distanza xifo-ombelicale è di centim. 19; la ombelico-pubica di centim. 13.

Caso III. — N°. R. 17715, I. E., di anni 74, da Montagnana, sacerdote. Entra il 9 maggio 1922.

Nulla al gentilizio; nessun precedente morboso personale degno di nota. L'infermo riferisce come nel dicembre u. s. sia stato colto da febbre e da dolori faringei, nonchè al fianco destro, con irradiazioni all'arto inferiore pure destro. I dolori al fianco assunsero notevole intensità 15 giorni or sono e s'accompagnarono ad oliguria e pollachiuria, mai ad ematuria. L'infermo dice di non avere mai badato all'abnorme sviluppo addominale. Nel febbraio u. s. era stato operato nella divisione otorinolaringoiatrica del nostro Ospedale di asportazione di un tumoretto sviluppatosi con peduncolo un po' largo, nella parete postero-superiore del faringe ed addimostratosi come una neo-formazione epiteliomatosa.

Esame obbiettivo. — Il nostro paziente è scheletricamente bene costituito, discretamente nutrito. La cute e le mucose visibili sono subitteriche. L'attenzione è fissata da un ventre globoso, più disteso a destra ove la palpazione delimita un grosso tumore, di forma grossolanamente ovale, del volume di una testa di neonato, di consistenza fibrosa, e che partendo dall'ipocondrio destro, riempie tutta la metà destra dell'addome. Detto tumore immobile durante gli atti respiratori, ha qualche movibilità durante la palpazione.

Emometria: 50 %.

Cutireazione tubercolare: negativa.

Urine totali: paglierine, torbide, alcaline, P. S. 10010, albume e glucosio assenti, urea 17.70 per 1000.

Il sedimento abbondante è costituito da pus e da cristalli di triplofosfato; scarse cellule vescicali; non elementi renali; non sangue.

Col divisore di Luys si ha la comparsa del bleu a destra dopo 25 minuti primi, a sinistra dopo 15. A destra si ottengono 20 cc. di orine torbidiccie; a sinistra 40 assai torbide. L'urea a destra è 6.80 per 1000; a sinistra 26.40 per 1000. Albumina a destra in coagulo; a sinistra assente.

Il sedimento di destra presenta qualche emazia e qualche cellula caudata del bacinetto; quello di sinistra numerose emazie scolorate di probabile origine renale, qualche cellula polimorfa della vescica.

La circonferenza dell'addome all'ombelico è di centim. 106; la distanza xifo-ombelicale è di centim. 21; la ombelico-pubica di centim. 15.

Il 18 maggio 1922, date le buone condizioni del paziente, in eteronarcosi si procede all'atto operativo: incisione trasversale a metà distanza tra arcata costale e cresta iliaca a partire dall'esterno del muscolo retto di destra. Non è possibile però, senza aprire il peritoneo, isolare il tumore, che è retroperitoneale. Si procede perciò invece che paraperitonealmente, transperitonealmente alla sua enucleazione. Esso ha l'aspetto esterno di un tumore cistico. Isolandolo si arriva sopra al tessuto renale, dal quale viene staccato colle forbici, non essendo perfettamente enucleabile tanto tenaci sono le aderenze. Enucleato, si procede alla sutura del moncone renale rimasto, che appare sano. Si lascia a contatto di esso uno zaffo che si fa uscire da una contrapertura lombare, e si richiude il ventre.

Il tumore, del volume di una testa di adulto, è composto di sostanza in gran parte necrotica, qua giallo grigiastra, là d'aspetto di grumi di sangue cotto. Esso dove aderiva col rene ha estratto seco circa due cm. di sostanza renale, la quale appare fittamente aderente, ma non invasa dal tumore.

Il giorno 22 il paziente che chirurgicamente procede bene, è colto da fatti polmonari e bronchiali violentissimi; così che il 25 maggio muore.

La circonferenza del torace all'ombelico è di cm. 100; la distanza xifo-ombelicale è di cm. 19, la ombelico-pubica di cm. 13.

Diagnosi microscopica. — Adenoma papillifero. Il tumore non è un ipernefroma, come sembrava in base all'esame macroscopico, ma bensì un adenoma papillifero con sviluppo di finissime formazioni connettive arborificate, rivestite da un unico strato di epitelio cilindrico ghiandolare, ramificate ed intersecantisi in tutti i modi. L'architettura di queste formazioni è tale d'attribuire senz'altro carattere di malignità al tumore, anche se le singole cellule non presentano caratteri salienti di atipia.

L'aspetto della presente neoplasia non è rapportabile a quello dell'epitelioma pure maligno tolto dalla laringe dello stesso individuo alcuni mesi fa.

II Tipo.

Caso IV. — N°. R. 11839, T. F., di anni 52, da Verona, applicato ferroviario. Entra il 21 aprile 1914.

Nulla di specialmente notevole al gentilizio. Nessun precedente morboso personale notevole. Nel giugno 1913, verso la metà, notò che le urine erano ematiche. Fu colto inoltre da dolori violenti ai lombi, che perdurarono 24 ore. Le urine si mantennero ematiche per 4 giorni. Mai febbre. Tenesmo vescicale. L'accesso ematico si rinnovò in agosto dello stesso anno e così pure si riaccese il dolore che rimase però localizzato al solo lombo ed ipocondrio destro. Altri identici attacchi si susseguirono dal gennaio all'aprile del corrente anno.

Esame obbiettivo. — L'individuo si presenta in divisione apirettico, di buona costituzione generale, bene nutrito e con apparecchi ed organi sani, fatta eccezione per un tumore voluminoso, liscio, che sorgendo fissamente dall'ipocondrio destro si protende nel quadrante destro dell'addome, oltrepassando la ombelicale trasversa di poco, fisso, di consistenza carnosa, indolente. Indolente è la succusione lombare.

Emometria: 65 %.

Cutireazione tubercol.: negativa.

All'esame delle urine totali si riscontra sedimento scarso, biancastro, costituito da discreto numero di emazie bene conservate, da rari globuli bianchi, da numerose cellule della pelvi renale e da qualche cilindro jalino. P. S. 1010; reazione acida; albumina in tracce; urea 13 per 1000.

Col divisore del Luys l'urina raccolta a destra è circa la metà dell'urina ottenuta a sinistra (30 cc.).

L'urea è a destra: 11.20 per 1000; a sinistra: 19.40 per 1000.

L'esame del sedimento di destra dimostra la presenza d'innumerevoli emazie, di scarsi globuli purulenti, di cellule della vescica, di cellule della pelvi, di qualche cellula renale e di qualche elemento cellulare atipico per il volume e la polinucleosi. A sinistra si rinvengono elementi cellulari della vescica e delle vie orinarie in piccolissima quantità; si rinviene inoltre un cilindro epiteliale e qualche cilindro jalino.

Il 25 aprile 1914 con narcosi scopolamino-eterea si procede all'atto operativo: incisione lombare. Il rene è ingrossato e fissato da un processo di perinefrite tenace specialmente al polo superiore. La metà superiore del rene è trasformata in una massa di grossi bernoccoli. Legatura del peduncolo renale. Asportazione del rene. Drenaggio della loggia.

L'aspetto macroscopico della massa spaccata è quello di un ipernefroma, il quale è incuneato nel polo superiore del rene, arrivando coll'apice fino al disotto del livello del bacinetto, ed accoppiato così con la sostanza renale come un corno dogale. La sostanza del tumore, che appare limitata nettamente dal rene, è composta di isole biancastre connettive e di una parte più cospicua di zone giallastre con molte cisti a contenuto emorragico le une, e giallastre le altre.

L'ammalato esce guarito il 18 maggio 1914.

Esame microscopico. — Il tumore appare suddiviso in ampie zone da setti connettivali, che iniziando dalla periferia e continuamente e finemente anastomizzandosi tra di loro, si portano al centro costituendo la vera ossatura del tumore stesso. Negli alveoli delimitati dai setti si localizzano le cellule tumorali che spesso raggiungono dimensioni spiccate. Esse hanno inoltre forme svariate, rotondeggianti, allungate, calvate. Sono addossate le une alle altre in linee regolari, ed i loro rapporti con lo stroma che delimita gli alveoli, pur essendo intimi, mai lasciano però vedere un graduale trapasso dagli endoteli alle cellule neoplastiche.

Diagnosi microscopica: ipernefroma destro.

Caso V. — N°. R. 12794, di B. L., di anni 39, da Castelnuovo Veronese, soldato. Entra il 19 agosto 1915.

Nulla di notevole al gentilizio. Nessun precedente morboso personale degno di nota. Il 2 luglio del corr. anno essendogli stato riscontrato un leggero grado di ittero fu inviato per cura ad un Ospedale militare di Mestre. Colà,

esaminato, fu scoperto un grosso tumore occupante l'ipocondrio sinistro. Viene inviato a questa divisione per cura chirurgica.

Esame obbiettivo. — Il paziente è apirettico, bene costituito, bene nutrito, e presenta una uniforme, diffusa, soffusione itterica. All'ipocondrio sinistro si palpa una grossa tumefazione, a contorni non bene definiti, di consistenza carnosa, liscia, fissa, pochissimo dolente. La percussione lombare a sinistra è indolente. I punti di Bazj e Pasteau sono negativi.

Emometria: 65 %.

Sangue: 2,300,000 globuli rossi, 8000 leucociti, 78 % di neutrofili ed 8 linfociti.

Le urine globali sono limpide (1200 cc. per giorno), il P. S. 1017, con tracce di albumina ed urea 13 per 1000.

L'esame del sedimento è negativo.

Divisore del Luys: a sinistra si raccoglie pochissima urina (2 cc.).

L'urea a sinistra è 3 per 1000; a destra 11 per 1000.

Cutireazione tubercol.: negativa.

La cinconferenza addominale a livello dell'ombelico è di 100 cm.; la distanza xifo-ombelicale di cm. 20 quella ombelico-pubica di cm. 15.

Il 22 agosto 1915 previa scopolaminoeteronarcosi si procede all'atto operativo: incisione trasversale ondulata nell'ipocondrio sinistro scoprendo il tumore il quale è retroperitoneale ed ha l'aspetto di un'enorme ipernefroma. Asportazione del tumore. Si lascia uno zaffo di garza nel cavo retroperitoneale e si chiude a strati il resto della breccia.

La massa asportata pesa kg. 3.1/2.

Reperto anatomopatologico: il grosso tumore asportato è costituito nella parte inferiore da pressochè metà del rene d'aspetto normale, e nella parte superiore invece da una enorme massa neoplastica bene delimitata, bernoccoluta, di colorito grigiastro, di consistenza carnoso-elastica, percorsa da grosse vene turgiche. Ad un taglio di sezione la massa neoplastica appare bene delimitata dal tessuto renale, ed è chiazzata di zone qua grigiastre, là giallastre.

Il decorso postoperatorio dà qualche preoccupazione per elevazioni termiche abbastanza accennate e per la persistenza di abnorme tensione addominale.

Si praticano metodicamente iniezioni eccitanti. Due iniezioni clorurate endovenose. Lavande gastriche dato il notevole ristagno. Mitigati i fatti suesposti il malato va rapidamente a guarigione (14 settembre).

La circonferenza addominale a livello dell'ombelico è di cm. 72; la distanza xifo-ombelicale è di cm. 17; quella ombelico-pubica è di cm. 13.

Reperto istologico. — Il voluminoso tumore della regione renale, asportato, è di natura ipernefromatosa. In molti punti esso riproduce abbastanza fedelmente l'aspetto del tessuto glomerulo-fascicolato della surrenale, in altri l'architettura surrenale è profondamente modificata per la presenza di emorragie e di focolai d'infiltrazione flogistica. Il protoplasma cellulare è quasi da per tutto chiaro, vitreo, e solo in rarissime sezioni è più oscuro e granuloso. I nuclei voluminosi, provvisti di grossi nucleoli, sono quasi tutti situati alla periferia della cellula. Le cellule proprie del tumore sono abbastanza grandi di forma svariata, schiacciate, addossate le une contro le altre, senza mostrare la presenza di sostanza intercellulare, disposte in file regolari più al centro che alla periferia. La porzione di rene integro rileva fatti d'infiammazione cronica.

CASO VI. — N°. R. 10469, P. M., di anni 30, da Venezia, sarta. Entra il 29 marzo 1922.

La paziente soffre da due anni di turbe orinarie, consistenti in tenesmo vescicale, oliguria, pollachiuria, ematuria; da un anno poi, avverte un senso ognor crescente di tensione addominale, coordinato ad un progressivo sviluppo del ventre. È stata mesi fa ricoverata in altra divisione chirurgica di questo Ospedale per ematuria e curata con lavande vescicali.

Esame obbiettivo. — Il nostro soggetto è di costituzione gracile, a tipo longilineo, denutrito, emaciato, anemico. Il polso è frequente (98); e piccolo; il respiro frequente (24) a tipo prevalentemente toracico. È apirettica. Nulla si riscontra agli organi ed apparecchi cranici cervicali e toracici. L'addome è

fortemente espanso, teso; la metà sinistra è occupata da un'enorme massa ovoidale del volume della testa di un'adulto, che in alto occupa tutto l'ipocondrio invadendo l'area splenica ed in basso si protende oltre la linea mediana, sino alla fossa iliaca destra. Detta massa è dura, liscia, scarsamente dolente, pochissimo spostabile e durante la palpazione e durante gli atti respiratori.

Emometria: 50 %.

Cutireazione tubercol.: negativa.

Urine totali: paglierine, torbide, acide, con albume in tracce, urea 26.40 per mille.

Il sedimento è costituito da cellule superficiali della vescica e da qualche cellula globosa in degenerazione grassa. Scarsissimi leucociti, non sangue, non cristalli, molto detrito amorfo.

Col divisore del Luys il bleu compare a destra dopo 25 minuti primi, a sinistra dopo 15; ma le urine sono entrambe poco colorate.

A destra si raccolgono in quantità di cc. 70, a sinistra di cc. 150. Urea a destra 4.41 per 1000; a sinistra 5 per 100.

L'esame del sedimento dimostra l'assenza di bacilli di Koch e la presenza di cellule vescicali e qualche leucocita.

La circonferenza dell'addome a livello dell'ombelico è di cm. 97; la distanza xifo-ombelicale è di cm. 19, quella ombelico-pubica è di cm. 14.

Il 31 marzo 1922 in eteronarcosi si procede all'atto operativo: incisione trasversale leggermente ondulata dell'ipocondrio sinistro.

Si cade sopra un tumore voluminoso, percorso sulla superficie da grosse vene, con residui di rene ben delimitati nella parte antero-inferiore di esso. Ha il volume di una testa d'adulto. Viene distaccato dalla sua loggia e si procede quindi alla legatura frazionata degli elementi dell'ilo.

Durante la liberazione si è aperto il peritoneo che più non viene richiuso. Si lascia una fognatura all'estremo posteriore della ferita. Il tumore pesa gr. 1900. Presenta l'aspetto microscopico di un ipernefroma. Al centro esiste una cavità vasta come due pugni piena di liquido emorragico gelatinoso. Nello spossore delle pareti esistono zone di sostanza lipomatosa giallastra. Si scorge ancora antero-inferiormente qualche isolotto di sostanza renale apparentemente conservata.

L'ammalato presentò per qualche tempo un tragitto fistoloso diretto profondamente in direzione dell'antico peduncolo, tragitto che nel luglio — cioè due mesi dopo —, si chiuse. L'ammalato rimase ancora qualche tempo in divisione essendo le urine torbide ed il 20 agosto 1922, fu dimesso completamente guarito.

La circonferenza dell'addome a livello dell'ombelico è di cm. 92; la distanza xifo-ombelicale è di cm. 17; la ombelico-pubica cm. 16.

Diagnosi microscopica. — Ipernefroma sinistro. Il tumore ha carattere ipernefromatoso maligno. Le cellule vitree, mononucleari, si dispongono a mantello sulla parete dei capillari sanguigni esilissimi e riempiono i singoli spazi delimitati dalla rete basale, spazii poligonali o tondeggianti senza un ordine speciale. Qua e là per la scomparsa degli elementi centrali degli spazii intervasali residuano nettissime formazioni papillari il cui asse è costituito da un puro e semplice capillare e il cui mantello periferico è dato dal semplice rivestimento epiteliale. Allorquando le cellule riempiono al completo gli spazi intervascolari assumono forma poligonale netta e a forte ingrandimento e presentano quel carattere di spongiosità di protoplasma, peculiare negli elementi ipernefromatosi. Non vi sono inclusioni cellulari. I nuclei sono chiari, vescicolosi, nucleolati, con nettissima membrana. Alcuni di essi sono idropici; in qualche cellula vi hanno due o tre nuclei: frequenti gli stravasi sanguigni: non frequenti le cariocinesi, nè le cellule neoplastiche, nè numerose le altre forme di moltiplicazione (scissione diretta e gemmazione). Alla periferia un sottile nastro di parenchima con nefrite interstiziale e atrofia con esito in sclerosi.

III Tipo.

Caso VII. — N°. R. 9751, di B. M., di anni 3, da S. Giov. di Polcenigo. Entra il 17 agosto 1920.

Nulla di specialmente notevole al gentilizio. È nata a termine da parto re-

golare. È sempre stata sino ad un anno bene. I genitori raccontano come circa 2 anni fa, abbiano notato una abnorme tumefazione della metà sinistra dell'addome della loro bambina, e come questa tumefazione sia andata in seguito progressivamente aumentando di volume. La bambina non ha mai avuto febbre, mai vomito, mai ha dato segno di malessere, mai ha accusato dolori o dolenzie di sorta. Non è deperita; non ha mutato la sua cera abituale; è sempre stata di buon umore. Alvo regolare. Solo la diuresi è da tre mesi scarsa (prima emetteva in media un litro di orina al dì, ora neppure la metà). Mai ematuria.

Esame obbiettivo. — La bambina ha un regolare sviluppo scheletrico ed è bene nutrita. Micropoliadenia. Qualche accenno di edema agli arti inferiori. L'addome è fortemente espanso, teso, con reticolo venoso nella sua metà sinistra assai sviluppato. Gran parte della cavità addominale è occupato da un tumore grosso come una testa di neonato, liscio, di consistenza carnosa, mobile, nei due terzi inferiori, fisso nel suo terzo superiore che si affonda nell'ipocondrio di sinistra.

Emometria: 50 %.

Cutireazione tubercol.: negativa.

Urine totali: limpide, acide, P. S. 1007, albume, glucosio, pigmenti biliari assenti. Urea 21.10 per 1000.

Circonferenza dell'addome sulla ombelicale trasversa cm. 73; distanza xifo-ombelicale cm. 18; distanza ombelico-pubica cm. 12.

Dal 18 al 23 si praticano inutilmente 5 sedute di raggi X.

Il 29 agosto 1920 in eteronarcosi si procede all'atto operativo: incisione trasversale leggermente ondulata. Il tumore in avanti aderisce fittamente al peritoneo che si lascia scollare solo con una certa difficoltà. Verso l'ilo del tumore si riconosce ancora la sostanza renale da cui esso parte.

Il tumore pesa kg. 1,800; è regolarmente globoso, di consistenza molle, ineguale. Spaccato presenta una sostanza d'aspetto encefaloide, molto vascolarizzata fra i nodi che la compongono. Detto tumore parte dalla convessità del rene, di cui rimane conservata solo una piccola parte.

Il decorso post-operatorio è buono. Il 9 settembre si tolgono i punti (guarigione per primam). Dal 12 al 18 si praticano altre 5 applicazioni di raggi X. Viene dimessa il 22 settembre 1922.

La circonferenza dell'addome sulla ombelicale trasversa è di cm. 69; la distanza xifo-ombelicale è di cm. 16; la ombelico-pubica è di cm. 11.

Diagnosi microscopica. — Al microscopio il tumore consta di due porzioni distinte: l'una è rappresentata da formazioni pseudo-tubulari nelle quali all'intorno di una parete di un vaso sanguigno capillare sta disposta una palizzata di cellule di forma primastico-fusata in un piano unico e con tale ordine da simulare un tubulo ghiandolare; l'altra è rappresentata da cordoni di elementi rotondi o fusati nei quali il nucleo rappresenta la parte essenziale di ogni cellula, mentre il citoplasma è appena percettibile. I pseudo tubuli sono generalmente formazioni isolate nella massa del tumore la cui parte prevalente è data da cordoni pieni. Poichè manca la membrana basale delle formazioni pseudo tubolari, le loro cellule si continuano con quelle degli interstizi e il loro lume, nettissimo, limitato da membranella anista, contiene talora leucociti ed emazie. Il tumore è istologicamente singolare e può definirsi come *peritelioma sarcomatode*. Le cariocinesi vi sono numerosissime.

Caso VIII. — N°. R. 16539, Z. P., di mesi 20, da Casale sul Sile (Treviso). Entra il 24 agosto 1920.

Genitori e 3 fratelli sono vivi e sono sempre stati sani. Il bambino è nato da parto regolare a termine di gravidanza. Nulla presentò di speciale durante il primo anno di vita. Solo tre mesi fa i genitori si sono accorti di un progressivo dimagrimento del loro figlio e di un progressivo sviluppo addominale. Il paziente perde ancora le orine; è diarroico; pare mai abbia avuto febbre.

Esame obbiettivo. — Il bambino è di costituzione gracile, denutrito, emaciato, con segni di forte anemia. Micropoliadenia. Stigmate di rachitismo agli arti inferiori. L'addome è notevolmente espanso, teso, con reticolo venoso assai sviluppato dall'inguine destro per tutta la parete laterale destra. La metà destra dell'addome è occupata da una enorme massa, che dall'ipocondrio corri-

spondente si spinge in basso sino alla fossa iliaca sinistra sotto forma di un ovoide irregolare, bernoccoluto, duro, poco dolente, fisso nella palpazione, sia durante gli atti respiratori, che nei mutamenti di posizione. Nessun segno di versamento cavitario.

Emometria: 40 %.

Cutireazione tubercol.: negativa.

Urine totali: gialle, torbide, acide, albumina un quarto per 1000, pigmenti biliari e glucosio assenti, urea 20 per 100.

La circonferenza massima addominale passante a quattro centimetri sopra il belicolo e sulla seconda apofisi spinosa lombare è di cm. 65. La distanza xifo-ombelicale è di cm. 17; la ombelico-pubica cm. 11.

Peso corporeo kg. 11.

Il 25 agosto 1920 in eteroanestesia si procede all'atto operatorio: scollato il peritoneo si arriva sopra un tumore del volume all'incirca di una testa di neonato, che, con relativa facilità, viene asportato; ma dietro a questo si trova una voluminosa (pugno d'adulto) massa encefaloide, endoperitoneale, che pure si asporta, riservandosi una ulteriore cura di raggi X, poichè vi è seminio di nodicini dello stesso aspetto specie sull'omento. Chiusura del ventre lasciando uno zaffo nella loggia lombare.

Le masse tumorali asportate pesano complessivamente kg. 1.580.

Spaccata la prima presenta aspetto encefaloide con zone biancastre ed isolotti emorragici; al polo inferiore del rene vi ha residuo di corticale con calice dilatati pieni di liquido. Il tumore endo-addominale ha aspetto più giovane con voluminose cisti ha contenuto liquido verdastro.

Il 26 applicazione intensa di raggi X. Altrettanto il 28.

Decorso post-operatorio regolare. Il 5 settembre si tolgono i punti. Guarigione per primam.

Il 24 settembre 1920 esce guarito.

Le misure addominali post-operatorie corrispondenti alle anti-operatorie sono rispettivamente di cm. 62.15, 0.9.

Diagnosi microscopica. — Adeno-carcinoma primitivo del rene destro e metastasi peritoneale.

Il tumore è dato dalla fusione di uno stroma connettivo fibrillare lasso, e qua e là mixomatoso, e qua e là epiteliale, rappresentato, vuoi da tubuli ad epitelio cubico con parete flessuosa, vuoi da masse di cellule che si agglomerano disordinatamente attorno ai tubuli formandovi manicotti di notevole spessore. In qualche punto l'epitelio proliferando centripetamente invade il lume del tubulo, formandovi bottoni papilliformi. Piuttosto numerosi sono i nuclei in movimento. Il tumore è abbastanza ricco di vasi.

Noi presentiamo dunque otto casi di nefrectomizzati per tumori renali di natura differente, e dei quali uno solo è stato rapidamente seguìto da esito letale

Trattavasi a vero dire di un vecchio, che pur in buone condizioni generali, non ha potuto resistere a sei giorni dall'atto operativo, ad un attacco acutissimo di bronco-polmonite diffusa. Questo vecchio era stato operato — tre mesi prima di entrare presso la nostra divisione chirurgica — nella divisione otorinolaringoiatrica pure del nostro Ospedale, di asportazione di un piccolo tumore, sviluppatosi con peduncolo un po' largo ed appiattito, sulla parete postero-superiore del faringe ed addimostratosi all'esame istologico come una neoformazione epiteliomatosa.

L'anamnesi dimostrava la insorgenza subbiettiva sintomatologica pressochè contemporanea dei due tumori — *tumori sincroni* —.

Dal punto di vista anatomo-patologico possiamo anzi tutto osservare trattarsi di un *caso non molto comune di tumori primitivi multipli a diversa strut-*

tura istologica, o per meglio dire di tumori primitivi multipli maligni appartenenti tutti allo stesso genere ma aventi un tipo strutturale diverso — *multiplicitas ejusdem generis* —.

Ecco il reperto istologico del tumore faringeo: trattasi di neoformazione epiteliomatosa maligna diffusamente infiammata. L'area della sezione, è per la maggior parte occupata da proliferazioni atipiche dell'epitelio cubico o pavimentoso ricco di cariocinesi e di ineguaglianze protoplasmatiche. Grossolane travate connettivali separano come in tanti isolotti i gruppi epiteliali. Non esistono abbozzi ghiandolari, nè figure perlacee. Il tumore contiene molte raccolte ematiche ed è invaso da leucociti in prevalenza polinucleati irregolarmente distribuiti.

Risulta dalla letteratura che mentre i tumori benigni multipli a diversa struttura istologica sono frequentissimi (encondromi, adenomi delle mammelle, neurofibromi come nei casi di Brigidi e di Poolej che ne contarono 3000 nello stesso individuo), e così pure frequenti sono i tumori benigni primitivi multipli a diversa struttura istologica (fibromioma uterino, adenoma della mammella, cisti ovarica, fibromioma uterino), molto meno frequenti invece sono i tumori benigni uniti a quelli maligni (fibroma uterino, adeno-carcinoma della mammella), ed abbastanza rari i tumori primitivi multipli di natura maligna; tanto più rari se si pensa che alcuni dei casi di carcinomi multipli resi noti come tali, al saggiatore hanno rivelato invece la loro natura metastatica.

Il Bertocchi, che recentemente ha pubblicato un contributo accuratissimo allo studio dei tumori multipli maligni — diversi generis —, ha raccolto un elenco dei casi fino ad ora conosciuti, suddividendoli a seconda del territorio colpito: integumentum, organi appartenenti ad uno stesso sistema, organi di sistemi diversi, organi pari o parti simmetriche, uno stesso organo. Ed ha scovato solo un centinaio di casi!

Molte teorie sono state avanzate onde spiegare il fenomeno della molteplicità. Tra queste le più conosciute sono quella di Hasemann e Lubarsch della casualità, di Cappellani della diatesi blastomatosa, di Centanni della dieta ablastinica; ma tutte si raccordano alle teorie più vaste sull'origine dei tumori, e non hanno ancora avuto conferma sperimentale o clinica.

Questo, come abbiamo antecedentemente detto, è l'unico dei nove casi operati, seguìto da quasi immediato esito letale. Tutti gli altri hanno avuto esito felicissimo. In quindici giorni — un mese — hanno potuto lasciare l'Ospedale. Qualcuno si è rifatto vedere a distanza di mesi ed anche di anni e continua a stare bene. Altri per colpevolissima noncuranza, o per la distanza del luogo di residenza non si sono fatti più vedere, o, non hanno più in alcun modo dato notizie personali. Non crediamo però siano deceduti, supposto che i medici, che, con molto interessamento ce li avevano inviati per cura, data l'eventualità, ce l'avrebbero fatta sapere. Quelli che abbiamo riveduti e cioè i casi I, II, IV, VI, li abbiamo ritrovati sempre in progressivo miglioramento, completamente liberati da ogni molestia, con senso di completo benessere. Del caso VII (una bambina di tre anni) diffusamente diremo poi.

Dai tre casi che presentiamo di ipernefromi (tumori del II tipo) si può

trarre qualche considerazione clinica ed istogenetica non trascurabile. Il I ed il III malato, venuti a noi spontaneamente, già fin dall'inizio del loro male, presentavano netta la sindrome degli ipernefromi: dolore, ematuria, tumore.

Dolore accessionale da principio, continuo o pressochè continuo nell'ultimo periodo; ematuria pure accessionale, pressochè continua da ultimo; senso progressivo di tensione dolorosa addominale.

Il III caso invece si è presentato al mio Maestro, durante la guerra come reperto occasionale di indagine obbiettiva su itterico. Trattavasi di un soldato di 39 anni, che non aveva mai accusato alcun disturbo dolorifico, o turba orinaria o senso di peso e tensione addominale. Ed il tumore renale portatogli via, pesava kg. 3.500!

È logico ammettere che dato l'enorme sviluppo di questo ipernefroma, lunghissimo sia stato il suo silenzioso decorso. Il quale fatto non contrasta del resto con quanto conosciamo circa l'andamento di gran parte di questi tumori, torpidi oltre ogni dire e costituenti anzi spesso — come nel nostro caso — dei puri reperti o, d'indagine medica diretta ad altro scopo, o di autopsia. Ciò non toglie che il malato avrebbe desiderato fosse il suo male attribuito a «fatica di guerra» per l'uso del cinturino! Per questo tumore la diagnosi di ipernefroma non era stata avanzata, non essendo venuti gli elementi sintomatologici in ausilio efficace; era stata posta invece innanzi con certezza quella generica di neoplasia renale. A ciò si era arrivati più che altro per esclusione, dati i reperti negativi della cistoscopia, della radiografia, dell'esame globale delle urine, della divisione delle urine, per le altre tumefazioni renali e specialmente per il rene policistico, per i tumori pararenali, per le cisti solitarie del rene, con le quali, la forma renale del nostro ammalato poteva confondersi. Era stata esclusa inoltre la possibilità di una grossa milza leucemica, per la mancanza del margine tagliente che caratterizza di solito all'imbasso ed all'indietro questa forma e per la leucocitemia che mancava.

In quanto all'assenza di ematuria in questo soggetto, ricorderò che il Forgue dice che essa manca in un terzo dei tumori dell'adulto e nei tre quarti dei casi di neoplasmi dei bambini. Così Albarran ed Imbert la notarono solo nel 16 % dei casi. Guyon la riscontrò in dieci casi su 58. Di contro De Quervain la dà quasi sempre presente.

Negli otto casi che noi presentiamo essa manca in uno solo dei sei casi di tumore in adulto ed in tutti e due i casi di tumori in bambino.

Degno di nota dunque nel nostro caso è il fatto che l'ipernefroma era senza sindrome subiettiva e come sindrome obiettiva ne presentava una assai incompleta, costituita cioè solo dalla intumescenza renale. Così che l'inganno diagnostico poteva essere assai facile. A proposito dell'ittero lieve, da cui era affetto il nostro paziente dirò solo che si trattava di un volgare ittero catarrale, che fu curato e che guarì in brevissimi giorni.

Nei riguardi della istogenesi degli ipernefromi ci sembra abbastanza chiara ed evidente una loro origine surrenale. La localizzazione — come si vede dai reperti d'operazione — nella parte alta dei reni; la delimitazione, in alcuni casi nettissima, dal tessuto renale sano; l'aspetto ed il colorito qua e là gial-

lastro, d'un giallo tutto speciale del parenchima tumorale; la irrorazione e la vascolarizzazione spiccata; la disposizione in serie delle cellule neoplastiche (poligonali); l'assenza di forme di passaggio tra i canalicoli renali ed i gruppi neoplastici, sono certamente elementi di una grande importanza — vorrei dire quasi dimostrativi — a favore dell'origine surrenale di questi tumori.

Qualche rapidissima considerazione desidero pur fare a proposito dei due casi che io presento di tumori renali in bambini.

Il I caso che si riferisce ad una bambina di tre anni, si è addimostrato istologicamente singolare. Una porzione ben distinta del tumore era caratterizzata da formazioni pseudo-tubulari, nelle quali all'intorno di una parete di un vaso sanguigno capillare, stava disposta una palizzata di cellule prismatico-fusate in un unico piano, e con tale ordine da simulare un tubulo ghiandolare. Una altra porzione era rappresentata da cordoni di elementi rotondi o fusati nei quali il nucleo rappresentava la parte essenziale di ogni cellula, mentre il citoplasma era appena percettibile. I pseudo-tubuli rappresentavano però scarse ed isolate formazioni nella massa del tumore la cui parte prevalente era data invece da cordoni pieni. Le cariocinesi v'erano numerosissime.

La diagnosi microscopica posta dal prof. Cagnetto (anatomopatologo del nostro Ospedale ed attualmente ordinario alla Università di Sassari, che unitamente al suo aiuto dott. Angiolo Fabris vivamente ringrazio dell'ausilio datomi per la parte microscopica di questo lavoro) è stata di peritelioma sarcomatode.

Come abbiamo già detto nella relativa storia clinica — data la malignità del tumore — si è creduto bene di sottoporre la bambina, prima di dimetterla, ad X terapia.

Putroppo gli esiti, malgrado tutto, sono stati infausti. Il 3 settembre 1921 la bambina ci venne riportata in divisione per una visita. Essa era stata sempre bene sino a quindici giorni prima, cioè sino a quando la madre si era accorta di una intumescenza abnorme all'epigastrio. La bambina era ancor discretamente nutrita. La regione epigastrica, la parte alta della mesogastrica e l'ipocondrio destro erano occupati da una tumescenza voluminosa come una testa di neonato a grossi bernoccoli, non aderente alla cute, e che si confondeva col fegato voluminosissimo, il quale sull'emiclaveare destra si palpava inferiormente a tre dita sotto l'arcata costale e superiormente si delimitava al margine inferiore della quinta costa.

Fu reputata inoperabile.

Si consigliarono sedute di raggi X, che il padre non stimò di far praticare data la non sicurezza di guarigione e la forte spesa.

Non abbiamo più avuto notizie della bambina. Abbiamo scritto, negativamente. Certo è morta.

Il secondo caso, che si riferisce ad un bambino di mesi 20 si è microscopicamente addimostrato un netto adeno-carcinoma primitivo del rene. Quantunque un giudizio definitivo su questo caso non sia possibile pronunciare, ciò non pertanto possiamo dire che il bambino dopo l'atto operativo seguito da trattamento X terapico è andato rapidamente migliorando, ed ancor oggi è in ottime condizioni di salute.

Il primo di questi due casi viene a portare un contributo alle conoscenze che noi abbiamo sui tumori congeniti del rene nei bambini.

Accanto infatti alle classiche forme miste originate da resti di organi e tessuti embrionali, bisogna nei bambini tenere conto di un altro tipo di neoplasie, che, come nel nostro caso, sono caratterizzate da nette produzioni epiteliali o connettivali e che pur si manifestano in forma congenita. Questo tipo di neoplasie congenite non da ematuria, cresce più o meno rapidamente, arriva spesso come nel nostro caso a sviluppi assai spiccati, ma giammai invade il rene determinandolo ad una proliferazione secondaria.

Con particolare cura abbiamo assistito ed osservato i nostri malati nei riguardi dell'insorgenza di fenomeni renali e chirurgici postoperatorii.

Importanza essenziale ha certamente il fattore renale costituito dal rene residuante, al quale resta affidato il bilancio della vita.

Legueu disse che la partita renale della nefrectomia si vince prima dell'operazione, nel senso che l'esame del valore del rene dell'altro lato indicherà le condizioni postoperatorie.

Svariati sono i mezzi che abbiamo in nostra mano per la elaborazione di un giudizio. Ma nessuno può dirsi sicuro. Provato, riprovato, esaminato, calcolato, stillato, resta sempre un quid incerto, quel quid, che, nell'immediato dopo-operazione, può essere il substrato di una catastrofe a prima vista inspiegabile.

Il cateterismo degli ureteri e la divisione vescicale delle urine (la nostra scuola ancor preferisce la seconda) sono però certamente in ordine d'importanza i nostri grandi ausilii. Ma a condanna già pronunciata di un rene, può l'emissione di una certa quantità di acqua dal rene opposto, essere probativa per l'integrità del rene stesso? Ed il tasso ureico di un rene in confronto dell'altro, lo può essere? E la eliminazione del bleu di metilene, di florizina e di altre sostanze? No certamente. Poichè sappiamo che l'eliminazione dell'acqua non ha alcun valore assolutamente considerato; che il tasso ureico e l'eliminazione di sostanze coloranti possono essere — anche ripetute — solo l'espressione di una concentrazione fortuita.

Ed allora? I francesi esaltano i valori della concentrazione massima e della costante del rene da conservarsi.

Ma la ricerca della concentrazione massima abbisogna del cateterismo dell'uretere, e la prova diviene penosissima per il malato senza pensare che la sorveglianza è difficile; e l'esame della costante è impossibile se nel cateterismo degli ureteri avviene filtrazione fra i due lati.

Siamo sempre dunque nel campo del relativo. Legueu dice che la partita renale della nefrectomia si vince prima dell'operazione; noi diciamo che si inizia prima, ma che si vince sempre dopo e che purtroppo il gioco è molto spesso quello dell'azzardo.

Normalmente dodici ore dopo l'operazione (così nei nostri malati) l'urina raggiunge i cento cc., e l'indomani è già sui 500. Indi lentamente ma progressivamente, ognora va crescendo, si chè, senza aiuti speciali (teobromina, iniezioni sottocutaee di siero glicosato, ecc.), in una diecina di giorni ha raggiunto l'equilibrio normale.

La via d'accesso al rene è stata nei nostri malati o anteriore, o postero-laterale.

Il peritoneo si è sempre dimostrato un organo di protezione meraviglioso.

L'uretere che nei tumori è di regola normale, non fu mai asportato in toto come usano alcuni. E ciò tenendo conto sopra tutto della rapida e spontanea regressione ed involuzione che esso subisce, ed onde evitare quindi ai malati dei traumatismi inutili.

L'uso del drenaggio (garza idroformica) è consigliabile; domina quel qualsiasi grado di emorragia profonda che possa esistere e che sfugge all'emostasi; abolisce la cavità operatoria residuante e combatte quindi fermentazioni, embolie, sepsi; guida un'eventuale suppurazione. Del resto il mio Maestro usa togliere lo zaffo in quarta giornata e se non vi sono controindicazioni, più sostituirlo.

Nei riguardi dell'opportunità degli interventi, noi crediamo — ed in ciò siamo sorretti dal pensiero di Albarran, Brodeur, Israel, Abbé, Kocher, ed altri — che in assenza di contro indicazioni organiche assolute, si debba sempre intervenire, senza riguardi all'età del paziente, od al volume ed alla natura del tumore.

La mortalità dei non operati è del 100 per 100. Questa cifra non si discute. L'operazione tempestiva invece, pur tenuto conto degli esiti letali postoperatori traumatici immediati e dei mediati per recidiva e metastasi, dà in complesso un 40 per 100 di buoni risultati.

I rapporti fra tecnica operatoria e mortalità per metastasi e recidiva, sono intimi e diretti. I progressi infatti della tecnica operatoria (che da un 52 % di morti operatorie prima del 1880 — secondo Fabien — è discesa al 12.44 per 100 odierno secondo Lecéne e 8 per 100 della nostra Scuola), hanno abbassato, dimezzato anzi, la desolante cifra, data da Albarran ed Imbert, dell'ottantotto per cento di mortalità per recidiva e metastasi.

Il che sta quindi a dimostrare, che la miglior tecnica operatoria, in chirurgia non è un elemento come molti opinano, trascurabile, ma allo stato delle conoscenze odierne è bensì il solo e sicuro è fondamentale fattore dei buoni risultati definitivi.

LETTERATURA.

ALBERT. *Op. eines Nierenadenoms*. Anzeiger der K. K. Gesell. d. Aerzte in Wien, 1885, n. 18.
ALDIBERT. *De la chirurgie du rein chez l'enfant*. Revue mensuelle des maladies de l'enfance, 1893, nov.
ALESSANDRI. Il Policlinico, Sez. Chir., 1896.
BERTOCCHI A. *Contributo allo studio dei tumori multipli maligni «diversi generis»*. Policlinico, Sez. Chir., fasc. 7°, anno XXIX.
BALLET. *Adénome du rein*. Bull. Soc. Anat. Paris, 1879, L. IV, 446-49.
BLUM. Berl. Klin. Wochensch., 1905, n. 44.
BIRCH-HIRSCHFELD. Ziegler's Beitrage, 1898.
COMOLLI A. *Tumori renali a sintomatologia oscura*. Archiv. Ital. Chir., fasc. I, febbr. 1922.
CONCETTI. Rif. Med., maggio 1898.
D'ESTE G. *Determinazione dell'urea con xantidrolo*. Boll. Chim.-Farm., fasc. XV, 1921.
DE QUERVAIN. Spez. chir. Diagn. 6ª. Ed. 1919.

GIRONCOLI F. F. *Su di un adeno-carcinoma del rene in una bambina di nove anni.* Riforma medica, anno XXXVII, n. 42.
GUYON. *Leçons cliniques sur les maladies des voies urinaires,* 1881.
GIORDANO D. *Compendio di Chirurgia operatoria.* U. T. E. T. 1898.
ID. *Chirurgia renale.* U. T. E. T., 1898.
ID. *Traitement des hématuries renales.* Reichemberg, 1909.
ISRAEL. Berlin. Klin. Wochensch., 1889.
LILLA. *Note preliminari su alcune ricerche colorimetriche sul valore funzionalé dei reni.* Riforma medica, anno XXXVIII, n. 8.
LUBARSCH. Archiv. f. Pathol.-Anatomie und Physiologie. R D. III.
MAC LEOD J. A. Medical Record, 3 dicembre 1921 (*Ipernefroma dello sterno*).
MINERVINI P. *Tumori del rene.* Napoli, ed. Pasquale, 1919.
PIANESE G. *Su di un rabdomioma del rene.* Acc. Med. Chir. di Napoli, Sed. 25 febbr. 1922.
ROSSI. *Sopra tre casi di tumore maligno del rene in bambini.* Riv. clin. di Pediatria, 1918, fasc. 12, p. 617.
SAVIOZZI. *Tumori del rene.* Siena, 1914.
STEINER. Folia urologica, Bd. 1.
SCHIMMELBUSCH. Arch. F. Clin. Chir., Bd. 40.
SCHWIELS e WAGNER. Deut. Zeitsch. f. Chir., Bd. 130, 1914.
TADDEI. Folia urologica, Bd. 2.
THIERY. Beitrag zur Sympt. u. Therap. der Hyperneph. M. m. W., 1921, n. 21, p. 638.
WILMS. *Die Mischgeschw. der Niere.*
WALTER. Arch. f. Klin. Wochenschr., Bd. 53.

IV.

Considerazioni cliniche e diagnostiche a proposito di due casi di neoplasia pancreatica.

Dott. GIUSEPPE PISANÒ.

Il capitolo delle malattie del pancreas occupa nei trattati, anche nei migliori e più estesi, uno spazio molto esiguo e non riesce, in genere, eccessivamente chiaro per le considerevoli lacune che presenta specialmente nel campo diagnostico.

Gli autori dichiarano francamente le notevoli difficoltà che una diagnosi di malattia pancreatica rappresenta per il clinico (Eichhorst, Kehr): tali malattie sono per una percentuale di ben 50 % una sorpresa del tavolo anatomico (Cammidge), poichè possono rimanere ignorate per tutta la vita (Bristow), spesso non si manifestano attraverso alcun segno tangibile (Watson), e, quando anche esistano dei segni, essi non hanno nulla di patognomonico (Wardell). per quanto da alcuno sia stata stabilita una sindrome ritenuta caratteristica (Chauffard), ed altri abbiano tentato con una serie di prove, di esami, di ricerche, di giungere alla diagnosi attraverso i segni dell'alterazione della secrezione esterna ed interna del pancreas.

Si tratta di un organo situato molto profondamente nell'interno della cavità addominale, a cavallo della porzione lombare della colonna vertebrale, ricoverto dall'intestino e dallo stomaco, non molto grande, non mobile, a rapporti immediati con gli organi più importanti dell'economia: tutto ciò può spiegare le grandi difficoltà dell'esame clinico e della diagnosi differenziale.

E il problema delle malattie del pancreas è sopratutto un problema diagnostico.

Il pancreas è una ghiandola «*factotum della digestione intestinale*» (Cl. Bernard): come tale ha una secrezione esterna che si versa nel tubo enterico attraverso i dotti del Wirsug e del Santorini, ed una secrezione interna, endocrina, le cui relazioni e alterazioni vedremo in seguito.

Per l'esame delle malattie del pancreas quindi noi possiamo utilizzare tre gruppi di sintomi: 1° quelli che sono dati dalle alterazioni della ghiandola stessa e dai suoi rapporti con gli organi viciniori - *sintomi clinici;* 2° quelli forniti dall'alterazione e dalla mancanza della secrezione di succo pancreatico - *sintomi secretivi;* 3° quelli rappresentati dalle variazioni della secre zione interna - *sintomi endocrini.*

Vedremo ora brevemente e partitamente, sulla scorta delle più recenti nozioni, quale conto si possa fare di tutto questo complesso sintomatico a prima vista così ricco ed esteso.

1° *Sintomi clinici:* sono scarsi e scarsamente rilevabili. Data la profondità di posizione della ghiandola, la palpazione diretta è ritenuta dai più impossibile, per quanto ne venga ammessa la possibilità in favorevoli casi di flaccidità delle pareti addominali (Leube); lo Zoya consiglia il metodo di esplorazione bimanuale del Riva. Comunque sia, la palpazione del pancreas sano o lievemente ingrossato rappresenta più che altro una virtuosità semeiotica, non sempre e non ben raggiungibile nella pratica; ben altro è il caso quando la tumefazione sia percettibile. Lo sviluppo quasi mediano, sopraombelicale, i rapporti con il colon situato tutt'all'ingiro e solo di rado in avanti o in basso, la non spostabilità con i movimenti respiratorii o con manovre manuali, sono tutti segni che, qualora avvenga di rilevarli con una certa chiarezza, depongono in favore di un tumore (sia esso solido o liquido) di origine pancreatica. Si può ancora ricercare il segno del Nunkowsky e Naunyn: distensione dello stomaco con gas e del crasso con acqua: se si tratta di tumore pancreatico lo si vede approfondirsi (Dupley, Gussenbauer, Kehr): oppure trattenere in basso un tumore durante una profonda inspirazione: se durante la espirazione successiva il tumore non risale, verisimilmente appartiene al pancreas (Minkowsky). La palpazione, oltre a far rilevare la consi stenza del tumore, le ineguaglianze più o meno evidenti della superficie, la eventuale trasmissione delle pulsazioni aortiche (a volta così forti da provocare scambii con aneurismi aortici), permetterà di rilevare la esacerbazione del dolore gravativo ad una compressione anche moderata (*compressione del plesso solare?* Raymond, Morichau), e, parallelamente, un rallentamento del polso (*irritazione del vago?* Ruprecht = *riflesso solare?* Navarro = *riflesso addomino-cardiaco?* Brodin).

L'ispezione fa rilevare ben poco: alcuni autori hanno insistito sulla presenza di un *còlorito bronzino* della cute (Aran, Masci, Morichau, Eichhorst), ma senza assegnargli, ed è naturale, molta importanza. Si può rilevare la

presenza di *ittero,* il quale, quando ripete la sua origine da malattie pancreatiche (pancreatiti, tumori della testa), è molto intenso, essendo dovuto ad interruzione totale della escrezione della bile per compressione sul coledoco. Però le cause di ittero non epatogeno sono tante che è ben difficile giungere alla diagnosi di malattia pancreatica attraverso questo filo conduttore. Lo stesso si dica delle *macchie bluastre* della parete addominale e periombelicali (De Bruine, Peicic, Turner, ecc), descritte come segno patognomonico delle necrosi pancreatiche.

Altro sintoma che accompagna spesso le malattie del pancreas, senza che tuttavia gli si possa assegnare, come gli antichi facevano, una eccessiva importanza, è il *dimagramento* (Pamberton), a volte impressionante, e piuttosto rapido, causato dalla difettosa digestione degli alimenti in conseguenza dell'alterata secrezione del pancreas. La percussione non dà risultati netti: i contorni dei tumori non sono esattamente delimitabili, e ciò perchè la superficie della tumefazione viene a contatto con la parete addominale anteriore solo nella sua parte più sporgente, e tutto all'intorno è ricoverta dallo stomaco e dalle anse intestinali. In qualche caso si potrà utilizzare il rilasciamento della parete addominale ottenuto con la narcosi per cercare di delimitare tumori non ben percepibili con la tecnica solita (Thomson).

Il *dolore* è un sintoma costante: esso, secondo i casi, ha carattere trafittivo, terebrante, angoscioso, a volte accessionale, a volte continuo, nei casi di pancreatite acuta. Nelle pancreatiti croniche e nei tumori è meno intenso, gravativo, soggetto a qualche esacerbazione sia spontanea, sia, come ho già accennato avanti, provocata con la pressione. È a localizzazione epigastrica, a livello del dotto di Wirsug (punto del Desjardin) o a circa 10 cm. sopra l'ombelico (punto di Mayo-Robson): si apprezza più accentuato in una zona (zona pancreatica dello Chauffard) delimitata dalla verticale che congiunge l'appendice xifoide all'ombelico e la bisettrice dell'angolo retto che questa verticale fa con una orizzontale tirata dall'ombelico sulla parete sinistra dell'addome: si propaga al dorso (Garrod): cambia con la posizione (Durante): diminuisce inclinando il corpo in avanti per la diminuita tensione delle pareti addominali (Chauffard). Purtroppo questo sintomo non è per nulla caratteristico, trovandosi, e con gli stessi caratteri, in molte malattie degli organi addominali, dalle perforazione intestinali alle formazioni ascessuali croniche, alle cisti, ai tumori, e non vi si può fare soverchio affidamento per una diagnosi differenziale.

Lo stesso dicasi del *vomito,* il quale non è costante, accompagna di preferenza le forme acute, e, nei casi cronici, specie nelle neoplasie, compare tardivamente, allora quando la circolazione intestinale viene in qualche punto disturbata da compressioni più o meno accentuate.

Fenomeni di compressione accompagnano spesso le pancreatiti croniche, le cisti, le neoplasie pancreatiche; ed è agevole immaginarlo quando si pensi ai numerosi rapporti di vicinanza che il pancreas ha con tronchi venosi ed arteriosi di grande importanza e con dotti e con sezioni dell'intestino. Que-

sti fenomeni di compressione si esplicano sia con la comparsa di *ittero,* come fu già detto, ittero che si forma lentamente, ma assume presto notevole intensità per il totale ostacolo al deflusso della bile dal coledoco: sia con la produzione di *ascite,* di *evacuazioni sanguinolente,* di *edemi* per compressione della vena porta e della cava inferiore, sia con *stipsi* ostinata per compressione del colon, sia con *idronefrosi* per compressione sull'uretere.

Come si vede tutto un complesso di sintomi i quali però difficilmente si presentano tutti insieme e con quella chiarezza che sarebbe desiderabile, non solo, ma, quand'anche vengano diligentemente rilevati, lasciano sempre perplessi sulla loro origine e significato, potendo volta per volta essere riferiti alle cause più varie e spesso più lontane.

Ben a ragione quindi clinici e trattatisti concordemente affermano l'assoluta insufficienza dei rilievi clinici nella diagnosi delle malattie del pancreas.

2° *Sintomi da alterata secrezione:* Si è cercato allora di illuminare la diagnosi per mezzo di una serie di ricerche tendenti a stabilire l'esistenza o meno di una buona, deficiente o disturbata secrezione di succo pancreatico partendo dal logico presupposto che, nelle malattie della ghiandola, sieno acute, croniche o neoplastiche, la secrezione dovrebbe, o apparire alterata, o mancare del tutto.

Le ricerche fisiologiche sulla funzionalità del pancreas ci hanno fatto conoscere che questa ghiandola secerne un liquido chiaro, inodoro e incoloro che si versa nell'intestino e vi esercita una azione enzimatica complessa. La secrezione pancreatica contiene l'*amilopsina,* fermento diastasico che agisce sugli idrati di carbonio analogamente alla ptialina, ma più intensamente, saccarificando gli amidi e trasformandoli in destrina, maltosio e glucosio; contiene la *steapsina,* fermento lipolitico che emulsiona i grassi neutri e li scinde in glicerina e acidi grassi; contiene la *tripsina,* fermento proteolitico che digerisce le albumine trasformandole in peptoni; si trovano nel succo allo stato di profermenti i quali vengono attivati dalla secrezione intestinale. È stato trovato anche un lab-fermento, la *chimosina,* con azione coagulante sul latte (Kühnne e Roberts). Da altri è stata trovata infine una sostanza ad *azione emolizzante* ed una ad *azione tossica,* ciò che spiegherebbe le necrosi pancreatiche (Glässner).

Le reazioni proposte dai diversi autori si prefiggono di cogliere alcune di queste diverse azioni enzimatiche, o almeno le più appariscenti, con *mezzi indiretti* (esame dei prodotti di digestione nelle escrezioni) o con *mezzi diretti* (esame del succo pancreatico in toto).

La *raccolta del succo pancreatico* in quantità sufficiente per l'analisi del potere enzimatico vien fatta col metodo della colezione di olio del Wohlard: somministrazione di circa 250 gr. di olio, sia a digiuno (met. di Boldyreff), con successivo svuotamento con la sonda dopo un'ora, sia a stomaco pieno (met. del Lyle) in modo da provocare il rigurgito. Sono però questi dei metodi che dànno molto fastidio (è stato proposto di sostituire all'olio la crema di latte Kozikzkowski): è preferibile il metodo dell'Einhorn, il quale aspira diretta-

mente dall'intestino il succo pancreatico a mezzo della sua sonda duodenale, e, se richiede speciali accorgimenti di tecnica delicata, ha il vantaggio di non recare maggior disturbo di un comune sondaggio dello stomaco.

Sul succo pancreatico più o meno puro così ottenuto, si possono praticare i più diversi saggi per accertare la presenza o meno dei varii enzimi. A preferenza si ricerca il potere triptico col metodo della caseina (Gross, Van Oefele), meno esatto del metodo di Abderhalden, ma più pratico. La mancanza di tripsina sarebbe indice di gravi alterazioni pancreatiche (Wohlard), ma bisogna tener presente che la digestione triptica in casi di iperacidità gastrica può mancare anche a pancreas sano (Mohr, Molnar, Ehrmann, Faubel, Lederer), sì che è stato proposto di aggiungere in questi casi della magnesia usta all'olio della colezione di prova per neutralizzare l'acidità gastrica (Kudo). Comunque sia, l'assenza di tripsina non è segno assoluto di malattia del pancreas (Garrod, Klieneberger), purtuttavia è da ritenere molto probativa per una alterazione di esso più di quanto la presenza di tripsina possa ritenersi probativa per la integrità di quest'organo (Zoya).

Fra i metodi indiretti vi è anzitutto l'*esame coprologico* che permette di scoprire la *steatorrea* (Kautzmann), emissione di grasso liquido che solidifica col raffreddamento, e che, intesa come *deficit* di scissione dei grassi, non conserva più il valore attribuitole dal Salomon (Müller), potendosi riscontrare in altre malattie dell'intestino, del coledoco, del mesentere, ma va interpretata come difettosa saponificazione dei grassi, sì che la proporzione dei saponi (che nelle feci dei sani rappresenta il 75 % dei grassi escreti) non raggiunge nel malato che il 20 % appena. Questa scarsezza deporrebbe per una affezione pancreatica (Zoya). Con maggiore rigore scientifico la ricerca del potere lipolitico e triptico si potrebbe fare con l'utilizzazione di varii pasti di prova (Schmidt, v. Noorden), somministrando per parecchi giorni di seguito alimenti a noto quantitativo di azoto e grassi e ricercando nelle feci le quantità non utilizzate: il metodo è lungo, incerto ed indaginoso: i reperti non sono sempre sicuri per la larga parte che la bile ha nella emulsione e digestione dei grassi: però quando il quantitativo di grassi indigeriti nelle feci sorpassa il 45 %, ciò è molto suggestivo per una malattia del pancreas (Brugsch).

Sono state anche proposte e sperimentate con risultati contradditorii delle prove *ex juvantibus:* somministrazione di pancreon (Salomon), di pancreatina (Glässner, Sigel) i quali provocherebbero la diminuzione delle steatorree di origine pancreatica (Klieneberger).

L'esame coprologico può mettere in evidenza anche la *creatorrea* (deficiente digestione delle proteine), che si dimostra al microscopio per la presenza di fibre muscolari di origine alimentare con la striatura ancora ben visibile (Fles). Si badi però che singole fibre muscolari non digerite si possono riscontrare anche in feci normali, bisogna quindi tener conto solo dei frammenti più grossi, qualche volta riconoscibili anche macroscopicamente (Gehrardt).

Si può inoltre rilevare l'*azotorrea* e la *lecitinorrea*. Neppure questi reperti sono specifici delle alterazioni pancreatiche, potendo mancare, a pancreas ma-

lato, per la partecipazione di altri enzimi intestinali alla digestione proteinica ed albuminoidea, e potendosi avere invece, a pancreas integro, in casi di atrofia della mucosa del tenue per estesi catarri cronici dell'intestino e mancanza di enterokinasi (Morichau).

La ricerca della tripsina vien fatta anche direttamente nelle feci con varii metodi (prova di Müller e Schlecht, con le piastre di siero: prova del Carpi, con la gelatina solidificata: prova del Gross e del Goldschmidt, alla caseina). Perchè tali prove riescano occorre però che le feci non contengano nè sangue nè pus; anche l'eccesso di grasso disturba le reazioni (Glässner); infine l'attendibilità della prova del Müller viene scossa dal fatto che la presenza di erepsina può dare reazione positiva (Frank, Schittenhelm). Wynhausen ha proposto un metodo per la ricerca delle amilasi fecali, ma non è stato confermato dalla esperienza (Klieberger): migliore vien giudicato il metodo di Enriquez, Ambard, Binet (Libertini).

Si rileva infine la *diarrea,* sulla quale molti insistono come segno di grande importanza: è una diarrea con feci poltacee, abbondanti, sproporzionate alla quantità di alimenti ingeriti, sì che alcuni l'hanno spiegata come l'effetto di una ipersecrezione patologica della ghiandola alterata.

Altre prove si sono escogitate per saggiare il potere triptico della secrezione pancreatica direttamente nell'intestino. Tale la prova del Sahli: ingestione di capsule gelatinose contenenti dei corpi (iodoformio, ioduri, bleu di metilene) che vengono ricercati nella saliva e nelle urine dopo che sono stati messi in libertà nell'intestino per la digestione della capsula, digestione che si verificherebbe solo per mezzo del succo pancreatico. Da molti (Zoya, Wohlgemuth, Garrod, Korczynsky, ecc.) tale prova non è ritenuta molto attendibile perchè, da un canto si può avere la mancata dissoluzione della capsula anche in individui sani in casi di esagerata peristalsi intestinale per il troppo scarso contatto con l'enzima triptico: l'altro canto la reazione positiva non esclude con sicurezza la malattia del pancreas, cosa dimostrata anche sperimentalmente, essendosi ottenuta reazione positiva in cani completamente spancreatizzati (Wohlgemuth), e ciò perchè in certi casi le capsule si sciolgono già nello stomaco.

Analoga obiezione può essere fatta alla prova del Winternitz (ingestione di mezzo grammo di saiodina) e a quella con le iodipine (con successiva ricerca dello iodio nelle urine), dacchè un reperto negativo può aversi anche con secrezione pancreatica normale, e, d'altra parte, la prova non si può fare quando c'è ittero per mancato deflusso biliare, perchè la scissione di tali corpi vien fatta dal succo pancreatico solo in presenza di bile.

Nè ha potuto resistere al vaglio della critica la prova dello Schmidt (digestione nucleare), consistente come si sa nella ingestione di frammentini di tessuto muscolare indurito in alcool e introdotto in sacchettini di seta o di collodion. Essa è fondata sul principio che i nuclei delle fibre muscolari non vengono digeriti dal succo gastrico ma solo da succo pancreatico attivo. I risultati non sono sicuri (Nicoll, Carnot, Garrod, Wohlgemuth, ecc.) perchè,

anzitutto un succo gastrico ricco di acido cloridro-peptico digerisce anche i nuclei delle fibre muscolari, e quindi la prova sarebbe positiva solo in casi di achilia gastrica concomitante (Wohlgemuth, Korczynsky), e poi è stato visto che in casi di diarrea, per l'aumento della peristalsi intestinale la digestione nucleare non avviene pur con integrità di secrezione pancreatica (Brugsch, Morichau).

Altre reazioni tendono alla ricerca nell'urina di alcuni fermenti pancreatici, in ispecial modo la lipasi (Otis) e la diastasi (Wohlgemuth). La diastasuria si avrebbe nelle brusche occlusioni del dotto pancreatico. Il Wohlgemuth appunto ha proposto una sua speciale reazione, costante, a suo dire, nelle malattie del pancreas. La reazione, rapida e poco complicata, è molto delicata e sensibile: però mentre un eccesso di diastasi sta per una malattia del pancreas, un difetto non la esclude, specie se esiste alterazione della permeabilità renale (Nicoll, Garrod). Per il Wohlgemuth ha importanza anche maggiore la ricerca della stessa diastasi nelle feci, dove si ritrova normalmente, mentre in casi di malattie pancreatiche o, sperimentalmente, nella legatura dei dotti pancreatici, manca nelle feci ed aumenta nelle urine: la prova è molto raccomandabile (Wynhausen).

Dall'esame delle urine si può trarre qualche altra indicazione:

1) la *diminuzione dell'indacano urinario,* allora quando l'esistenza di alterazioni digestive o di stenosi intestinali, darebbe ragione piuttosto di un aumento, parla per una lesione del pancreas: ciò si spiegherebbe appunto con il fatto che la produzione dell'indolo è legata alla digestione dell'albumina che avviene a mezzo del succo pancreatico (Eichhorst, Gerhadt, Pisenti, Zoya).

2) la *lipuria* (Kehr, Durante, Eichhorst), cui una volta si dava gran valore probativo per le malattie del pancreas, valore che oggi ha perso, potendosi avere tale reperto per ragioni del tutto diverse.

3) la *maltosuria* (Nobel, v. Ackeren), non confermata da altri autori.

Un insieme di reazioni dà la tecnica, più o meno difficili e solo in piccola parte alla portata del medico pratico: di un valore molto relativo, la cui attendibilità è diminuita da numerose cause di errore che ne rendono molto incerto l'esatto apprezzamento. Purtuttavia in determinati casi, con una oculata valutazione di tutti i dati di fatto che le accompagnano, possono riuscire di prezioso aiuto alla diagnosi, sì che, possedendo gli adatti mezzi di laboratorio, sarà opportuno praticarle.

3) *Sintomi endocrini.*

Il pancreas, si è detto, ha una secrezione interna, al pari di tutte le altre ghiandole. A tale secrezione, è noto, partecipano le isole del Langherans (gruppi cellulari distribuiti nel parenchima pancreatico), la cui alterazione appunto porterebbe alla comparsa di reazioni ritenute sino ad un certo punto caratteristiche, se pure non costanti.

Prima fra tutte la *glicosuria.*

Per le classiche esperienze di v. Mehring e Minkowsky, la nozione di un diabete di origine pancreatica fu quasi universalmente accolta e confermata

dalla indagine clinica. Nel 1788 il Cawley richiamò l'attenzione sulla importanza dell'esistenza del diabete come sintomo di malattia pancreatica: l'affermazione fu variamente discussa, e la sua esattezza fu confermata da eminenti clinici e fisiologi (fra noi specialmente dal Cantani, dal Martinotti, dal De Dominici), anche sperimentalmente.

Ma le successive osservazioni cliniche e di esperimento hanno modificato alquanto il significato quasi patognomonico che si attribuiva a questo sintomo, perchè si è visto che solo nella totale estirpazione o totale alterazione di questa ghiandola si ha il diabete, ma basta una piccola quantità di parenchima ben funzionante o la presenza di pancreas accessorii perchè il diabete non compaia (Pratt, Spooner). Questa constatazione conferisce al sintoma diabete nelle malattie del pancreas un valore solo positivo, in quanto l'assenza della glicosuria non parla contro una alterazione del pancreas (Laguesse, Eichhorst, Kehr), e spiega la non frequenza del reperto (Fowler, Nicoll, Garrod): però quando esista un diabete è sempre bene accertarsi della funzionalità del pancreas (Zoya, Morichau, Chauffard).

Più importante, per i risultati, la *glicosuria alimentare*. È un buon indice di alterata secrezione interna del pancreas. Si provoca mediante l'ingestione di 100 gr. di glucosio che viene emesso dopo breve tempo con l'urina, dimostrando così da parte dell'organismo una intolleranza per lo zucchero che indica una incipiente atrofia del pancreas (Pratt, Spooner). Ha gran valore il suo reperto positivo nei casi sospetti (Zoya), mentre la sua assenza, al solito, non esclude la lesione parziale: in tutti i modi non è un sintoma proprio delle malattie pancreatiche, essendo constatabile in quasi tutti i casi nei quali esista disturbo nell'equilibrio delle secrezioni endocrine (Garrod). Analoga ma più sensibile la *glicosuria «ex amylo»* (Zoya). Allo stesso genere di reazioni è da ascrivere la «*glicosuria adrenalinica*», prova molto interessante ma priva di specificità, dovuta alla azione inibitrice che l'adrenalina ha sulla secrezione interna del pancreas (Achard, Ribot, Binet).

Vi sono infine delle prove, variamente giudicate a seconda degli autori, le quali hanno una importanza che non va trascurata. Tale la *prova del Cammidge,* proposta dall'autore nel 1904, che alcuni affermano costantemente positiva nei casi di alterazione pancreatica (Garrod, Thomson, Schwartz, Moscato, Lyle, Morichau, ecc.): mentre altri (Carnot, Haldane, Wohlgemuth, Servan, Carpi, Glässner, ecc.), giungono a negarle qualsiasi valore diagnostico avendola trovata positiva nelle più svariate affezioni ed anche nel sano. Senza voler partecipare dell'eccessivo entusiasmo degli uni come del pessimismo degli altri, e, tenuto conto delle inevitabili cause di errore che ogni reazione un po' delicata può portare con sè, è da ritenere il reperto di cristalli di fenilglucosazone, nell'urina di ammalati sospetti di lesione del pancreas, molto probativo per tali lesioni. La reazione non è molto indaginosa e vale la pena di praticarla nei casi incerti per avere un ulteriore elemento di giudizio diagnostico.

Quasi altrettanto si può dire della *reazione del Löwy* (midriasi adrenalinica). La midriasi che compare mezz'ora o un'ora dopo l'istillazione di 2 o 3

gocce di adrenalina al millesimo nel sacco congiuntivale, avrebbe valore positivo per una diagnosi di lesione pancreatica (Garrod, Morichau). Pare però che il risultato positivo non sia sempre attendibile perchè è stato riscontrato in malattie del tutto diverse da quelle pancreatiche (Carnot, Zoya, Alessandri) per quanto ciò sia spiegato dai fautori della reazione con l'eccessiva sensibilità della reazione stessa, tale da segnalare minime alterazioni del pancreas (Garrod); ma appunto tale sensibilità in pratica riesce poco utile prestandosi a falsare o deviare il giudizio diagnostico. Inoltre, per un esatto apprezzamento della reazione, è necessario escludere preventivamente la presenza di morbo del Flaiyani o di diabete costituzionale (Glässner).

La rassegna di così numerosi sintomi, prove e reazioni, passata con la rapidità richiesta da un lavoro che non si propone di essere monografico, ma solo di dare uno sguardo complessivo sullo stato odierno delle conoscenze circa la sintomatologia delle malattie pancreatiche, meglio di ogni altro ragionamento dimostra la mancanza di una vera e propria sindrome ben definita nelle lesioni acute e croniche del pancreas.

Esiste qualche tentativo di stabilire un complesso sintomatico: così la sindrome dello Chauffard: *dolore epigastrico parossistico con irradiazioni al dorso: atteggiamento antidoloroso dell'infermo, curvo in avanti per rilasciare le pareti addominali: marcato dimagramento: senso di ripienezza addominale: diarrea poltacea.* Nessuno di questi sintomi ha importanza caratteristica essendo essi comuni alla maggior parte delle malattie gastro-intestinali e degli organi addominali, purtuttavia, la loro concomitanza, pur non potendo assurgere alla dignità di sindrome vera e propria, è molto suggestiva per una lesione riferibile al pancreas, specie se accompagnata da altri segni probativi. Nel secondo dei casi da me osservati ne ho potuto verificare l'esattezza.

Il difficile è pensare ad una lesione pancreatica allora quando l'esame semeiotico non fa rilevare altro che sintomi banali di alterazioni gastro-intestinali o di tumefazioni non ben localizzabili, se pure lo stesso esame non devia completamente l'attenzione dell'osservatore verso altri organi ed apparecchi.

Ad onta delle numerose ricerche di laboratorio, è sempre la clinica quella che, con una minuziosa disamina dei segni obbiettivi e subbiettivi e con una rigorosa critica dei reperti delle varie reazioni e prove, può con fortunata sintesi liberarsi dall'intricato groviglio sintomatico ed impostare esattamente la diagnosi. Per questa, tutti i sintomi enumerati sopra sono buoni, ma nessuno caratteristico: lo stesso si dica delle reazioni chimiche e biologiche, che, volta per volta fecero sorgere delle speranze dimostrate ben presto eccessive.

Sì che oggi siamo ancora al punto di dover constatare così come il Wardell nel 1871: che non ci sono sintomi patognomonici di malattie del pancreas, ma solo si può giungere ad una diagnosi di probabilità, qualora si riscontri un insieme di sintomi il cui complesso ne faccia sorgere il sospetto.

***

Ho fatto precedere queste considerazioni sulle difficoltà diagnostiche delle affezioni pancreatiche, perchè la lunga esperienza di disillusioni e di errori da parte di tanti rende meno grave il disappunto da me provato quando, in uno dei casi capitati sotto la mia osservazione, dovetti constatare l'errore diagnostico. L'interesse del caso che riferirò sta appunto nel fatto che la diagnosi di tumore pancreatico fu ventilata fra le probabili e recisamente esclusa per il predominio di sintomi che deviarono l'attenzione verso il rene: l'errore diagnostico fu chiarito al tavolo operatorio. Riporto la storia clinica.

B. E., della classe 1883, sold. della 45ª Comp.ª Pres.ª, entra il 2 settembre 1918 nel reparto chirurgico dell'Osp. Mil. di Ris. di Montagnana da me diretto, proveniente direttamente dal corpo, con la diagnosi di *tumore addominale*.

Riferisce che da circa tre anni va soggetto a disturbi della sfera digestiva insorgenti a periodi varii, senza causa apparente, consistenti in irregolarità dell'alvo, a volte stitico a volte diarroico, anoressia, digestione penosa, senso di ripienezza, dolori vaghi allo stomaco, eruttazioni, nausee. Contemporaneamente ha notato un'astenia progressivamente crescente. L'anamnesi remota non segnala malattie degne di nota: non si è contagiato di mali celtici: non è bevitore nè fumatore. Il gentilizio è completamente negativo. È stato ricoverato parecchie volte in ospedale e dimesso dopo pochi giorni nei quali è stato curato per dispepsia atonica dello stomaco. Da circa un mese però i disturbi si sono accentuati, l'anoressia è aumentata, si è aggiunto vomito alimentare intermittente, i dolori son diventati continui in corrispondenza della zona sopraombelicale e quadrante superiore sinistro dell'addome, a tipo gravativo, con fitte irregolari: costringono l'infermo a tenere il corpo curvo per rilasciare l'addome. In corrispondenza della zona dolente ha avvertito una tumefazione ben percettibile che in pochi giorni è rapidamente cresciuta di volume. L'alvo è stitico: le defecazioni, che interrompono i lunghi periodi di stitichezza, sono a tipo poltaceo, molto fetide: esiste inoltre oliguria; l'urinazione si compie ad intervalli molto lunghi. L'ingestione di alimenti non provoca dolori ma molesto senso di peso finchè il vomito non venga a sollevare l'infermo.

È individuo di statura sotto la media, gracile, deperito. All'ispezione non si notano pigmentazioni anormali: non ittero, non colorito bronzino, non macchie addominali, non ectasie venose: cute e mucose visibili pallide.

La palpazione dell'addome, alquanto meteorico, provoca dolore sulla regione epigastrica ove si percepisce una tumefazione dura, non fluttuante, irregolarmente e grossolanamente bernoccoluta, spostabile alquanto verso il diaframma, che segue i movimenti respiratorii, si estende, approfondendosi, verso i quadranti superiore e inferiore sinistro: il margine libero va dal bordo della 10ª costa destra, linea mammillare, alla cicatrice ombelicale, scende in basso alla regione ipogastrica sinistra ove si apprezzano come dei mammelloni, e risale verso la cresta iliaca perdendosi nella regione lombare sinistra. In alto il limite è segnato da una linea irregolare che, partendo pure dalla 10ª costa destra, passa circa 3 cm. sotto l'appendice xifoide e segue il margine delle coste di sinistra perdendosi nella regione lombare. La parte più sporgente, ben apprezzabile sotto i tegumenti, si trova in corrispondenza della zona epigastrica.

La percussione circoscrive una zona ottusa che ha all'incirca i limiti sopra segnati e si continua a sinistra senza interruzione con l'ottusità renale e splenica. Il fegato è nei limiti normali: il rene destro non è palpabile. L'esame del torace mostra infiltrazione dell'apice destro, e rantoli a piccole bolle a sinistra. Sistema nervoso ed organi dei sensi indenni. L'esame delle urine mostra presenza di glucosio: la quantità totale delle urine nelle 24 ore non ha superato i 500 gr.: l'infermo dice che la diuresi qualche volta si sospende anche per una intera giornata e, riprendendo, non è aumentata. Si pratica la distensione

del colon con una miscela effervescente, ma si riesce a distendere solo il sigma e l'ultima porzione del colon discendente: la distensione dello stomaco, con lo stesso mezzo riduce l'area di ottusità in alto. Il cateterismo degli ureteri dà permeabilità dell'uretere destro, a sinistra la sonda si arresta circa verso la metà del percorso.

L'esame radiografico non aggiunge nulla di nuovo al reperto dell'addome: conferma l'esistenza di una infiltrazione dell'apice destro e mostra una infiltrazione peribronchiale. Temp. normale: polso regolare, un po' debole: atti respiratorii normali.

Questa la sindrome rilevata nel nostro infermo. Un complesso molto oscuro, che fece emettere parecchie ipotesi: neoplasia dello stomaco? neoplasia dell'intestino, del mesentere, del pancreas? del rene?

Escluso lo stomaco, per il reperto della distensione che dimostrò essere il tumore dietro e sotto lo stomaco escluso il pancreas, per la posizione troppo lateralizzata a sinistra del tumore, perchè seguiva i movimenti respiratorii, per l'assenza di ittero, per i caratteri del dolore, per la mancata constatazione di steatorrea, di creatorrea, per lo scarso deperimento; esclusi l'intestino e il mesentere per la scarsa mobilità della tumefazione, pur riconoscendo che tali segni non erano sufficienti ad ammettere come ad escludere una lesione del pancreas, la nostra attenzione fu richiamata verso il rene sinistro: dallo sviluppo della tumefazione verso il rene sinistro dal quale sembra provenire, dall'aspetto mammellonato della tumefazione stessa, dal rapido accrescimento, dai disturbi urinarii, dal reperto del cateterismo degli ureteri che mostrava imperviètà dell'uretere sinistro, dai segni di compressione sul colon discendente (stipsi). Fu fatta quindi diagnosi di «*cistoma maligno multiloculato del rene sinistro*» diagnosi che dava ragione della mancanza di fluttuazione, del rapido accrescimento, dei fenomeni di compressione del crasso e dell'assenza di secrezione urinaria a sinistra.

Richiedendo l'infermo insistentemente l'atto operativo, si intervenne il 5 settembre 1918, in narcosi cloroformica, con taglio lombare sinistro alla D'Antona. Aperta la loggia renale, introduco la mano per rendermi conto dei rapporti del tumore con gli organi circostanti e delle eventuali aderenze e, con mia gran sorpresa, palpo un rene della forma normale, solo un po' ipotrofico, dinanzi al quale trovasi, senza alcun rapporto di continuità, la massa del tumore. Spingo allora l'esplorazione lungo il tumore stesso, posteriormente, sino alla colonna vertebrale e constato che fa corpo con il pancreas riconoscibile dai rapporti immediati con le vertebre e l'aorta. Accertato l'errore diagnostico, chiudo senz'altro la breccia operatoria e, per venire in qualche modo in aiuto dell'infermo, pratico una laparotomia con taglio mediano sopraombelicale, col proposito di eseguire una gastro-enterostomia destinata a ristabilire il circolo fecale. Però mi accorgo ben presto che l'impresa è resa impossibile dalla presenza della tumefazione che si è fatta strada attraverso la retrocavità degli epiploon, respingendo in alto lo stomaco ed il colon trasverso, schiacciando il duodeno, inglobando l'angolo spleno-colico e parte del colon discendente, respingendo in basso il tenue il cui mesentere è tutto cosparso di noduli metastatici che lo rendono rigido, inestensibile, sì che non è possibile portare alcuna ansa a livello dello stomaco, e, quand'anche ciò riuscisse, resterebbe schiacciata contro la parete addominale e nella impossibilità di funzionare. Ciò constatato, abbandono ogni altro tentativo e richiudo l'addome. L'operato è deceduto dopo poche ore per il grave shoc operatorio ed il mancato ristabilimento del circolo fecale ed urinario.

L'autopsia ha mostrato la presenza di un grosso tumore del peso di circa 2 kg. con punto d'impianto sulla coda del pancreas, propagato all'angolo spleno-colico il cui lume era ridotto alle dimensioni di una asticciuola di penna, con numerose metastasi fra i foglietti del mesentere della grandezza variante da quella di una noce a quella di un mandarino. Intestino vuoto per la prolungata inanizione. L'uretere sinistro schiacciato verso la metà: il rene sinistro ipotrofico; milza, fegato e rene destro normali; cuore ipoplasico; il polmone destro mostra all'apice un tessuto cicatriziale sclerotico da pregressa lesione tubercolare: le ghiandole ilari sono ingorgate.

L'esame istologico, praticato sia su frammenti di tumore, sia sulle metastasi, mostra la struttura di un adeno-carcinoma. La struttura della parte di pancreas non colpita è normale.

A me sembra che in questo caso l'errore fosse quasi inevitabile. Vero è che, a ben considerare, esistevano, per quanto in forma non molto evidente, tutti i sintomi sui quali insiste lo Chauffard: dolore epigastrico, crisi parossistiche, dimagramento, diarrea poltacea; vero è che l'insufflazione dello stomaco parlava per un tumore retro-gastrico; vero è che l'analisi delle urine dimostrò presenza di glicosuria, sia pure in poca quantità; ma tali rilievi furono soverchiati da quelli che fissavano sul rene l'attenzione dell'osservatore sì che la diagnosi di tumore pancreatico fu posta, per essere esclusa subito dopo. L'errore fu scoperto al tavolo operatorio, ma, disgraziatamente per l'infermo, non si potè praticare neppure una operazione palliativa destinata a prolungare alquanto la vita e diminuire le sofferenze.

Nel 2° caso fu possibile porre la diagnosi clinicamente prima dell'esito letale, ma, anche qui, non si fu nella possibilità di recare alcun soccorso all'infermo.

B. A., agricoltore, da Montagnana, viene al mio ambulatorio nella seconda quindicina di luglio del 1920. Lamenta disturbi di anoressia, stipsi, senso di pienezza. Il gentilizio è negativo, dall'anamnesi si rileva che da più di 2 anni va soggetto a turbe digestive alle quali non ha dato soverchia importanza e che ha curate con generosi purganti. Da qualche tempo però i disturbi si sono accentuati e sono diventati più frequenti. È individuo di costituzione robusta, statura alta, muscoli ben sviluppati, colorito bruno-pallido, lieve grado di emaciamento, lingua molto impatinata, alito fetido, ventre poco trattabile, non dolente, salvo sulla zona epigastrica, dove la palpazione profonda suscita modica sensazione di dolore: lo stesso dolore, come di una sbarra epigastrica, prova il paziente dopo una lunga stazione eretta. La palpazione e la percussione non rilevano null'altro di anormale: stomaco alquanto ectasico; altri organi nei limiti normali.

Negativo l'esame degli organi toracici. L'esame dell'urina mostra un aumento dell'acido urico. Si fa diagnosi di dispepsia da alterato ricambio materiale e si consiglia la cura idropinica a Bagni di Casciana insieme con opportuno regime dietetico. L'infermo segue il consiglio e si reca a fare la cura, ma dopo circa 15 giorni ritorna in condizioni peggiorate e con inizio di ittero. Si fa diagnosi, con riserva, di ittero catarrale, e si prescrive adatta cura dietetica e terapeutica. Per circa tre settimane non ho più notizia dell'infermo, e, quando, trascorso questo termine, ritorna a me, presenta il seguente quadro fenomenico: ittero molto intenso, anoressia completa, ventre tumido, dolori epigastrici, feci abbondanti e diarroiche, dimagramento impressionante, astenia grave. L'esame delle urine, fortemente itteriche, mostra la presenza di sali ed acidi biliari, di bilirubina e di pigmento innominato del Primavera. Non c'è albumina nè zucchero.

Il fegato è ingrossato in toto e dolente: la cistifellea, distesa, si palpa distintamente (segno di Curvoisier-Terrier). Fra l'epigastrio e l'ombelico la palpazione profonda provoca sofferenza. Non si riescè ad apprezzare alcuna tumefazione nella suddetta zona. Sorge il sospetto di una neoplasia che comprima il coledoco e, dati i precedenti disturbi gastrici, si sospetta un neoplasma pilorico. Nei giorni seguenti si pratica l'esame del succo gastrico il quale dà valori normali per l'acido cloridrico: l'esame delle feci, che mostra la presenza di creatorrea e di steatorrea; la prova del Löwy, che riesce positiva: la prova della glicosuria alimentare anche positiva. Nell'urina vien ricercata la diastasi, con esito negativo; la reazione del Cammidge invece dà risultato positivo. Pochi giorni dopo, restando immutato il quadro sintomatico, si nota l'apparire di una tumefazione irregolare, molto dolorosa, che occupa una zona compresa fra appendice xifoide in alto e ombelico in basso, confina con la vescichetta biliare a destra, si estende per circa 4 centimetri nel quadrante superiore sinistro. La tumefazione trasmette le pulsazioni aortiche, non segue i movimenti respiratorii, la sua compressione provoca un

evidente rallentamento del polso. L'infermo è costretto a tenere il corpo curvo in avanti: anche a letto sta come raggomitolato. Il dimagramento e l'astenia, sono sempre più marcati. L'assunzione di cibo non provoca dolori nè vomito: è resa difficile dalla invincibile anoressia.

Dinanzi a questo quadro che metteva fuori causa: lo stomaco, per l'assenza di sintomi di intolleranza gastrica e di alterazioni della secrezione; il fegato, che si poteva palpare liscio e ingrossato egualmente in tutta la sua estensione; la vescichetta biliare, per le stesse ragioni e per la presenza di un ittero troppo forte per essere di origine colecistica; il duodeno e il mesentere, per la immobilità del tumore; non rimaneva da prendere in considerazione che il pancreas: e, verso il pancreas, convergevano molti sintomi: dolore epigastrico, a parossismi, tumore mediano, non spostabile, senso di ripienezza (precoce nel nostro infermo), diarrea poltacea, astenia e dimagramento gravi; come si vede, la sindrome dello Chauffard al completo. Si aggiunga un ittero totale da occlusione del coledoco, il segno di Curvoisier-Terrier, la presenza di creatorrea e di steatorrea, il risultato positivo della prova della glicosuria alimentare, della reazione del Löwy, della reazione del Cammidge: da un cosiffatto complesso sintomatico si imponeva più delle altre suggestiva la diagnosi di un tumore del pancreas, e tale diagnosi infatti fu stabilita. Circa la natura, data l'età e la gravità del decorso, l'aspetto bernoccoluto della superficie i dolori lancinanti, si pensa ad una neoplasia maligna: un *sarcoma o un adeno-carcinoma*.

Per ovviare alle gravi sofferenze, fu proposta una duodeno-colecistostomia, onde provvedere al deflusso della bile. L'infermo non era alieno da ciò, ma tale divisamento non fu potuto mettere in atto, per il rapido aggravamento che provocò la morte nella 1ª quindicina di settembre.

L'autopsia, limitata alla zona affetta, permise di confermare la diagnosi di occlusione del coledoco da neoplasia della testa del pancreas che l'esame istologico mostrò costituita da un *cancro midollare:* ciò che spiega la grande rapidità di decorso.

Da quanto ho esposto, nella rapida rassegna sintomatologica e nello svolgimento delle due storie cliniche, una illazione si conferma su ogni altra: il problema pancreatico è sovratutto un problema diagnostico.

Già precedentemente mi sono intrattenuto sulle molteplici difficoltà che la diagnosi delle lesioni pancreatiche offre al clinico, tali difficoltà, già gravi nei casi avanzati, sono addirittura insormontabili nei casi iniziali. Ne consegue una seconda iliazione: la terapia delle alterazioni del pancreas riesce in genere impotente, perchè giunge in ritardo.

Fanno eccezione le cisti pancreatiche, le quali hanno un decorso relativamente benigno e nelle quali l'intervento segna una bassa cifra di mortalità: 10 decessi su 56 operati (Biondi), e, più recentemente, 25 decessi su 70 operati (Doran), e 6 decessi su 21 operati dei quali 14 spancreatizzati (Körte). Circa i tumori maligni la statistica è più disastrosa: si conoscono circa 9 casi di intervento con 4 morti: gravi specialmente i tumori della testa (Durante).

La prognosi delle malattie pancreatiche quindi, anche oggi, con i progressi della tecnica diagnostica ed operatoria, non risulta sensibilmente migliorata, e particolarmente grave resta quella delle pancreatiti acute e dei tumori maligni.

I miei due casi confermano le precedenti affermazioni. Nel 1°, pur trattandosi di un tumore voluminoso, ben apprezzabile, un insieme di rilievi ri-

portò l'attenzione sul rene che invece risultò del tutto sano; nel 2°, la diagnosi fu potuta formulare esattamente prima del decesso, ma in ambo i casi il soccorso non fu possibile neppure con una operazione palliativa. Ciò perchè le lesioni erano già considerevolmente avanzate, essendo stati gli inizii confusi, come purtroppo sempre accade, con banali affezioni del tubo gastro-enterico.

Se una diagnosi tempestiva delle neoplasie fosse possibile, migliorerebbe certamente la prognosi, poichè un intervento precoce, pur restando fra le operazioni tecnicamente più gravi ed indaginose, avrebbe maggiori probabilità di riuscita: ma, disgraziatamente, in genere la diagnosi, quando è possibile farla, riguarda casi già arrivati ad uno stadio troppo inoltrato per poter consentire una cura radicale, e, al massimo, ci si deve limitare ad alleviare le sofferenze con il ristabilimento del circolo biliare e fecale.

Ho ritenuto prezzo dell'opera riportare i casi clinici da me osservati e seguiti, perchè riguardano affezioni non frequenti (1-2 % dei carcinomi: Gerhardt), perchè riflettono le gravi difficoltà della diagnosi differenziale, perchè provano la scarsa fortuna della terapia operatoria che giunge quasi sempre in ritardo, perchè confermano la gravità della prognosi.

Queste le ragioni della presente nota, le cui conclusioni non sono, evidentemente, troppo ottimistiche, ma che porta tuttavia un modesto contributo clinico alla conoscenza di malattie non frequenti la cui prognosi desolante, insieme con le difficoltà della diagnosi, debbono costituire energico sprone alla ricerca di nuovi mezzi che permettano, con una diagnosi precoce, di apportare un efficace soccorso a questi infermi.

Quod est in votis.

Montagnana, 3 giugno 1922.

BIBLIOGRAFIA.

1. ACHARD, RIBOT, BINET. Rev. de Méd., n. 9-10, a. 1921.
2. ALESSANDRI e MINERBI. Gazz. Osp. e Clin., n. 13, a. 1909.
3. CARNOT. Paris Méd., n. 27, a. 1914.
4. CHAUFFARD. Bull. Méd., n. 83, a. 1908.
5. CASTELLINO. Policlinico, Sez. Prat., fasc. 35, a. 1917.
6. DE BRUINE. Centr. f. Inn. Med., n. 30, a. 1921.
7. DUPLAY, ROCHARD, DEMOULIN. *Diagnostica Chir.*, p. 352 e seg.
8. DURANTE. *Tratt. di Chir.*, vol. IV, p. 309 e seg.
9. EICHHORST. *Tratt. di Pat. med.*, vol. II, p. 601 e seg.
10. ENRIQUEZ, AMBARD, BINET. Sem. Méd., 13 gennaio 1909.
11. FOWLER. Med. Record, nov. 1920.
12. GARROD. Brith. Med. Journ., aprile 1920.
13. GERHARDT. *Tratt. di Eulemburg, ecc.*, vol. II, p. 508 e seg.
14. GLÄSSNER. Med. Klin., n. 29, a. 1910.
15. HALDANE. Münch. Med. Woch., n. 7, a. 1907.
16. HINZ. Deutsc. Med. Woch., n. 9, a. 1912.
17. KAUFFMANN. *Tratt. Anat. pat.*, vol. I, p. 562 e seg.
18. KEHR. *Tratt. Chir. del* BERGMANN, ecc., vol. III, p. 648 e seg.
19. KLIENEBERGER. Med. Klin., n. 3, a. 1910.
20. KÖRTE. Deutsch. Klin. Lief., 45 d. Stuttgart, a. 1898.

21. KORCZYNSKY. Wien. Klin. Woch., n. 32, a. 1910.
22. LAGUESSE. Le Scalpel, gennaio 1920.
23. LIBERTINI. Riv. Crit. di Clin. Med., n. 11, a. 1912.
24. ID. Rif. Med., n. 28, a. 1912.
25. LYLE. New York Med. Journ., maggio 1910.
26. LÖWY. Münch. Med. Woch., a. 1917.
27. MASCI. Policlinico, Sez. Prat., fasc. 50, a. 1921.
28. MORICHAU-BEAUCHANT. Progrès Méd., n. 38, a. 1910.
29. NAVARRO. Ann. de la Fac. de Med., Montevideo, n. 3-4, a. 1920.
30. NICOLL. Brith. Med. Journal, nov. 1919.
31. PACHARD. New York Med. Journal, a. 1912.
32. PEICIC. Deut. Zeit. f. Chir., n. 153, a. 1921.
33. PRATT e SPOONER. Arch. of Int. Med., 15 giugno 1911.
34. RAYMOND. Paris Méd., n. 36, a. 1911.
35. SERAFINI. Arch. Acc. Med., Torino, 11 luglio 1914.
36. SCHWARTZ. Wien. Klin. Woch., n. 9, a. 1909.
37. SERVAN e GILBRIDE. New York Med. Journal, aprile 1910
38. STANICK. Med. Klin., a. 1910.
39. THOMSON. The Lancet, luglio 1911.
40. TURNER. Brith. Journ. of Surg., n. 7, vol. 7.
41. TUSINI. Gazz. Osp. e Clin., n. 148, a. 1909.
42. ZOYA. Gazz. Osp. e Clin., n. 123, a. 1911.
43. ZUCCÒLA. Rif. Med., n. 15, a. 1911 e n. 49, a. 1912.
44. WOHEGEMUTH. Berl. Klin. Woch., n. 3, a. 1910.
45. WYNHAUSEN. Berl. Klin. Woch, n. 11, a. 1910.

Roma, 1923 - Tip. Cartiere Centrali. L. POZZI, ed. resp

Anno XXX Roma, 15 settembre 1923 Vol. XXX-C (fasc. 9°)

IL POLICLINICO

SEZIONE CHIRURGICA
fondata da FRANCESCO DURANTE
DIRETTA DAL
Prof. ROBERTO ALESSANDRI
Direttore della R. Clinica Chirurgica di Roma

SOMMARIO

Il Policlinico *fa parte dell'Associazione internazionale della stampa e ne segue le norme.*

LAVORI ORIGINALI

I.

R. ISTITUTO DI CLINICA CHIRURGICA DELL'UNIVERSITÀ DI ROMA
diretto dal prof. R. ALESSANDRI

Contributo alla conoscenza dell'artrite deformante tubercolare.

Dott. MANFREDO ASCOLI, assistente.

Nell'anno scolastico 1921-22 è stata ricoverata in questa Clinica una donna per una affezione cronica del ginocchio destro, che per i suoi caratteri clinici e anatomo-patologici merita di essere illustrato.

A. S., di anni 42. Ingresso in Clinica 11 gennaio 1922.

Non vi è nulla nel gentilizio nè nell'anamnesi remota che possa avere attinenza colla affezione attuale. Se si eccettua forse un periodo di tre mesi di febbri serotine con profuse sudorazioni di cui la paziente soffrì otto anni fa.

Nei riguardi dell'affezione per cui la paziente ricorre in Clinica, raccogliamo:

Undici anni fa cadde, battendo il ginocchio destro su una pietra. Da questo trauma riportò una piccola ferita dei tegumenti, che guarì spontaneamente. Non risentì in corrispondenza dell'articolazione dolore nè ebbe diminuzione della funzione. Due anni dopo, nell'autunno, per accudire ai suoi lavori in campagna rimase a lungo esposta all'acqua e all'umido senza per altro risentirne disturbi immediati. Nella primavera dell'anno successivo ebbe dolori in varie articolazioni, i dolori però in corrispondenza del ginocchio destro erano più intensi e continui, sia nel riposo che nella deambula-

zione. Poco tempo dopo notò anche che il ginocchio destro era più tumefatto e più caldo. Con applicazioni di revulsivi la paziente notò un certo miglioramento inquantochè non risentiva quasi più dolore nell'uso dell'arto.

Fece parecchie cure: bagni di mare, iniezioni ricostituenti, cure elioterapiche, fanghi, ecc., ma le sue condizioni non migliorarono più oltre. Anzi in questi ultimi mesi ha notato peggioramento. Infatti il dolore lieve e sopportabile nel riposo dell'arto scompare quasi completamente all'inizio dell'uso di questo, però se la deambulazione si prolunga, si esacerba e la donna deve camminare con la gamba estesa.

L'inferma presentava gli arti inferiori di uguale lunghezza in atteggiamento normale. Coscia destra lievemente ipotrofica rispetto alla omologa. Ginocchio destro globoso, aumentato *in toto* di volume. La cute che lo ricopre è di colorito e di aspetto normale e non più calda di quella dell'altro lato. Alla palpazione turgore delle parti molli periarticolari e ispessimento delle estroflessioni della sinoviale, senso di fluttuazione in alto. Non si riesce però a mettere in evidenza presenza di liquido endoarticolare. Capi ossei articolari non ingrossati nè deformati. Movimenti di flessione e di estensione attivi e passivi possibili, in tutta la loro estensione; dolente l'interlinea articolare.

I capi articolari, le estroflessioni sinoviali sono completamente indolenti, anche la succussione violenta non risveglia dolore.

Nel movimento di flessione la mano poggiata sul ginocchio avverte uno scricchiolio rude, evidente anche a distanza.

Zone di psoriasi nelle regioni estensorie degli arti più numerose sulla regione glutea e sulla faccia laterale della coscia sinistra, a macchie grandi da un centesimo a uno scudo, a contorno circolare, che fuse tra loro mantengono carattere circinnato. R. W. negativa.

La *puntura esplorativa* dette esito a poco liquido limpido citrino non corpuscolato.

La diagnosi clinica rimaneva dubbia fra un'artrite deformante e un'artrite tubercolare. Sintomi favorevoli alla prima diagnosi erano la lunga durata della malattia senza che questa avesse mai accennato ad aprirsi all'esterno, il fatto che la paziente pur con dolori poteva ancora camminare e muoveva liberamente il ginocchio, che i dolori più acuti all'inizio della stazione eretta e della deambulazione, si calmavano con l'uso dell'arto, gli scricchiolii, il fatto che la malattia aveva sempre decorso senza febbre.

Per la tubercolosi stava il fatto che era presa una sola articolazione: il ginocchio, la dolenzia dell'interlinea articolare, l'ispessimento della sinoviale e una prima reazione biologica come è detto appresso.

La cutireazione alla tubercolina risultò infatti fortemente positiva. Pur sapendo quale valore relativo vada dato a questa prova specialmente negli adulti, pure questo dato doveva essere tenuto in considerazione, e fu per precisare meglio la parte che la tubercolosi poteva avere nella malattia in questione, che si ricorse alla reazione di focolaio.

Furono iniettati sotto cute in un primo giorno gr. 0.00025 di tubercolina e si segnò la temperatura ogni 3 ore. L'ammalata non reagì affatto. Dopo due giorni si ripetè l'iniezione di tubercolina e ne vennero iniettati gr. 0.00050.

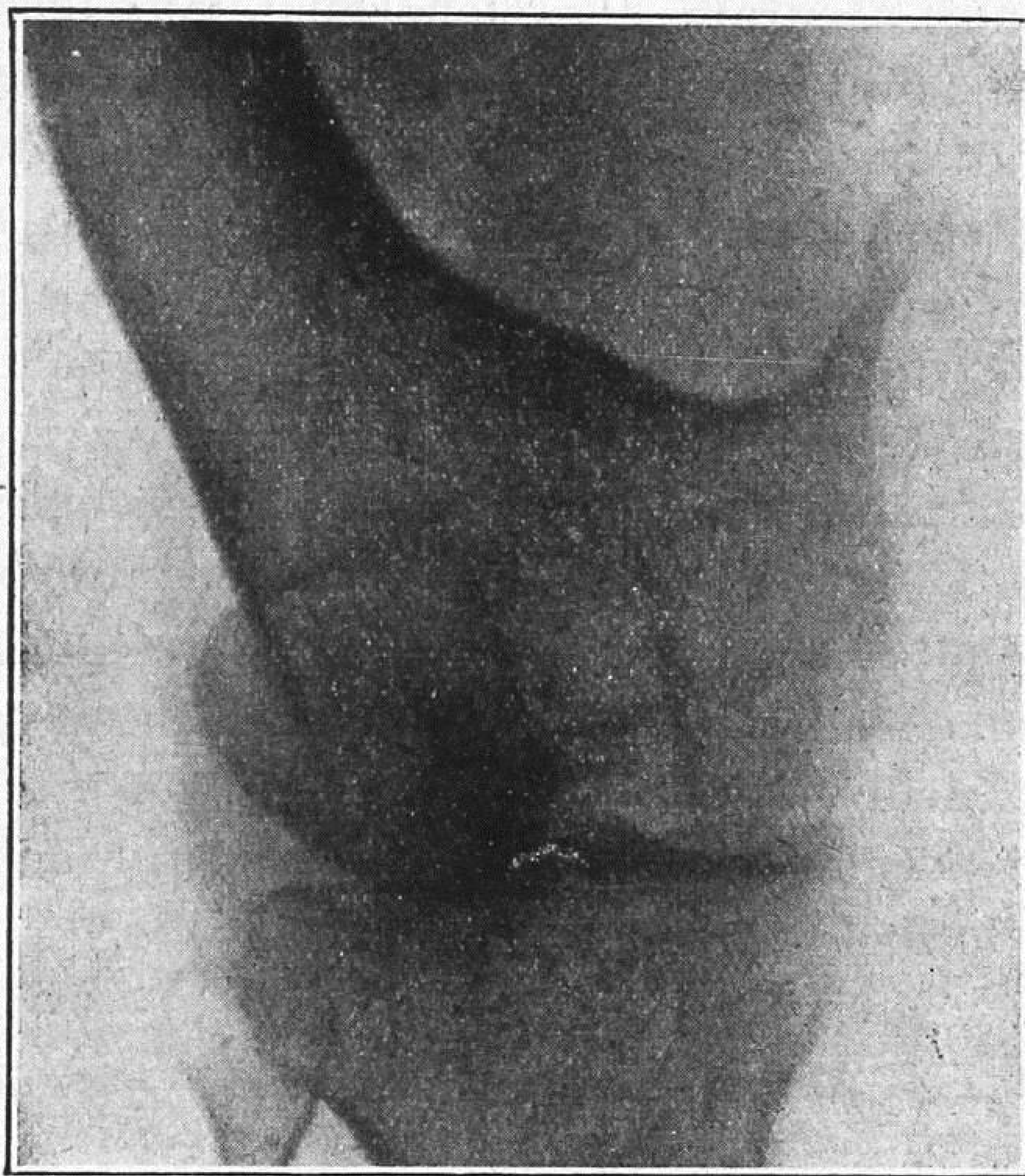
L'ammalata ebbe dopo 6 ore febbre che raggiunse un *maximum* di 38°. La temperatura ritornò al normale il giorno seguente. Dopo due giorni si iniettarono ancora gr. 0.001 di tubercolina, e questa volta la reazione feb-

dente e intensa reazione generale non si stimò prudente nè necessario anbrile fu più intensa. La temperatura infatti salì a 39°.5. Dopo questa evidare più oltre. Però in questi giorni le condizioni locali del ginocchio malato non erano affatto mutate. Esso non si presentava nè più caldo nè più dolente o più tumefatto, l'ammalata poteva muoverlo senza che provasse maggiori dolori di quelli che provava prima.

Mancava insomma qualunque segno di una reazione locale. Nel tentativo di produrre una reazione a focolaio si aveva avuto una pronta e intensa reazione generale, ma il focolaio era rimasto muto.

Il giorno che si iniziarono le iniezioni di tubercolina venne anche prelevato alla paziente un campione di sangue per eseguire la deviazione del complemento secondo Besredka.

Non è ancora ben stabilito il valore che debba attribuirsi a questa prova biologica nella diagnosi della tubercolosi. Si tende però ad ammettere oggi che nelle forme floride di tubercolosi chirurgica, specialmente ossea, e sopratutto



se questi focolai tubercolari sono ancora chiusi la reazione di Besredka risulti positiva.

Nel nostro caso l'emolisi fu completa, la reazione cioè nettamente negativa.

Dalle prove di laboratorio si doveva quindi dedurre che la nostra paziente aveva avuto una qualche localizzazione tubercolare, aveva ancora forse un focolaio latente, ma che non esistevano al presente altri focolai attivi e che l'affezione del ginocchio non era di natura tubercolare.

Furono eseguite alcune radiografie con e senza iniezione di ossigeno nel cavo articolare e si rilevò che:

il ginocchio destro presentava usura ossea e della cartilagine articolare a carico del condilo interno della tibia; usura dei processi mammillari articolari, lieve grado di usura della cartilagine articolare del condilo esterno della tibia stessa. A carico del femore: usura e ingrandimento della fossa intercondiloidea. Specialmente nella sua porzione anteriore, irregolarità del contorno con tendenza netta ad angoli; usura della porzione sopra articolare del condilo interno e iperproduzioni a tipo angolare, puntute a griffa nella porzione basale del condilo stesso. Tendenza all'appiattimento della porzione articolare del condilo esterno del femore e alla angolazione a griffa dell'angolo libero con decalcificazioni ovalari alla base.

Tutti i capi articolari appaiono lievemente decalcificati.

In base a tutti i dati di fatto sopra esposti specialmente per il risultato delle prove biologiche e dell'esame radiografico fu posta la diagnosi di artrite deformante del ginocchio destro in soggetto tubercoloso.

Fu eseguita una resezione del ginocchio e dopo circa due mesi l'inferma lasciò la clinica guarita.

Venne eseguita una accurata dissezione anatomica del ginocchio resecato e si vide che le parti molli periarticolari erano considerevolmente ispessite e formavano intorno all'articolazione una ganga fibrosa dura disseminata di tratti di tessuto lardaceo. Tutta questa massa di tessuti ostacolava alquanto i movimenti dell'articolazione, ma non esisteva alcuna anchilosi nè ossea nè fibrosa. La testa della tibia era usurata al centro e in alcuni tratti anche alla periferia, specialmente sul condilo esterno.

La perdita di sostanza è a carico della cartilagine diartroidale e dell'osso. Ulcerazioni sull'osso dello stesso tipo si rinvengono pure sui condili femorali verso la fossa intercondiloidea.

In altri punti della testa della tibia perifericamente esistevano delle eccon drosi che formavano delle asperità biancastre. Il tessuto spugnoso epifisario non più rosso che di norma. I capi articolari in toto erano lievemente ingros sati e alterati nella loro forma.

Esame istologico di pezzi di tessuto prelevati dalle parti molli paraarticolari.

Si vede un fondo formato da un tessuto connettivo che in alcuni punti è connettivo fibroso, presentante pochissimi elementi cellulari molto allungati; in altri è ricchissimo di nuclei e fibroblasti ovali con protoplasma evidente. Questo tessuto è sempre ovunque riccamente vascolarizzato, ma tutti i vasi anche i capillari di calibro più piccolo si presentano circondati da un alone di piccole cellule a grande nucleo centrale e scarso protoplasma basofilo evidentemente linfociti, frammiste a questi vi sono cellule con protoplasma più abbondante che con la colorazione di Unna si rivelano come plasmazellen.

Talora questo manicotto che circonda il vaso si estende su una superficie estesa anche dieci, quindici volte il diametro del vaso stesso.

Spesso si associano fatti di endovasculite consistenti in proliferazioni dell'endotelio dell'intima, rigonfiamento delle cellule endoteliali, in modo che il lume vasale viene ad essere fortemente ridotto.

Tutto il tessuto appare infiltrato di linfociti piccoli e plasmazellen. In qualche punto questi elementi si agglomerano intorno a gruppetti di cellule

grandi con protoplasma evidente, addossate l'una all'altra e a forma cubica o poligonale, interpretabili come cellule epitelioidi. Benchè non molto numerose (non se ne trovano in ogni preparato) si vedono pure delle cellule giganti, alcune isolate, altre contornate da linfociti e plasmazellen.

In una sola sezione abbiamo riscontrato un tubercolo tipico, nel quale la cellula gigante era circondata dalla sua corona di cellule epitelioidi. Delle cellule giganti, mentre alcune per il loro contorno irregolare, nuclei piccoli rotondeggianti disposti alla periferia, e la zona mediana del protoplasma libera dai nuclei in preda a processi regressivi di degenerazione ialina e vacuolizzazione, sono vere cellule di Langhans, molte altre presentano i nuclei più grossi disposti al centro del protoplasma e sovrapposti l'uno all'altro; il protoplasma ben colorato ovunque. Dallo studio di numerose sezioni eseguite da 5 tratti diversi di tessuto in uno solo abbiamo riscontrato un tratto in preda a un processo di caseosi.

La colorazione con lo Ziehl non ha mai rivelato bacilli tubercolari.

Esame istologico di pezzi di tessuto prelevati dalla sinoviale.

Le stesse alterazioni descritte sopra a carico dei vasi molto numerosi anche qui. Più notevole la diffusa infiltrazione di linfociti e plasmazellen di tutto il tessuto.

Non è stato possibile mettere in evidenza alcuna cellula gigante.

Esame istologico di pezzi di tessuto prelevati dalla rotula, dal femore e dalla tibia.

Le lacune midollari si presentano alcune piene di un tessuto fibroso con fibroblasti, altre di elementi cellulari, la maggior parte a tipo linfoide formanti un tessuto con struttura simile a quella che si osserva in un granuloma linfatico.

Fra gli elementi linfatici vi sono numerose plasmazellen e cellule giganti relativamente piccole (il loro diametro è appena 8-10 volte quello di un linfocito) con 5, 6 nuclei ricchi di cromatina disposti al centro e ricoprentisi in parte l'uno con l'altro.

L'aspetto di queste cellule ricorda molto quello delle cellule di Sternberg.

Fu iniettato in cavie il liquido estratto con la puntura esplorativa dal cavo articolare, e frammenti di sinoviale e di tessuti paraarticolari. Gli animali inoculati furono complessivamente quattro. Uno di essi morì dopo dieci giorni per una affezione del canale intestinale non tubercolare. Un altro venne a morte dopo circa tre mesi per una malattia dei polmoni, che l'esame istologico rivelò di natura certamente non tubercolare. Gli altri due animali erano ancora viventi e in buone condizioni nel mese di agosto, cioè più di sei mesi dopo l'inoculazione. Tanto che non si ritenne necessario di tenerli ulteriormente in osservazione.

Il Poncet ha sopratutto studiato le artriti acute e croniche di natura tubercolare che si differenziano dalle artriti tubercolari classiche, sia per il quadro clinico, come pure per quello anatomo-patologico e istopatologico. Delle varie forme di artriti croniche descritte da questo autore, quella che più si avvicina al caso a noi occorso, è quella che egli chiama «artrite secca» (arthrite sèche) nelle descrizioni della malattia il Poncet prende come prototipo di questa speciale affezione il morbus coxae senilis dal quale anatomo-patologicamente la forma che il Poncet ritiene di natura tubercolare non si differenzia affatto.

È una malattia che può presentarsi in tutte le età e in tutte le articolazioni, e che è caratterizzata da un doppio processo di usura, di osteite rarefa-

cente ordinariamente centrale e di osteite condensante, di proliferazione di tessuto alla periferia. Secondo Poncet in uno stadio iniziale si ha un rammollimento dell'osso che permette le deformazioni.

Le parti molli periarticolari sono considerevolmente ispessite. Circondano i capi ossei come un manicotto rigido. Non vi è mai accenno all'anchilosi nè ossea, nè fibrosa. Talora se esiste limitazione dei movimenti, questa è dovuta alla ganga di tessuti fibrosi che circondano l'articolazione. La cartilagine è usurata nelle parti centrali, esuberante alla periferia.

Delle vegetazioni cartilaginee, delle encondrosi minuscole formano delle piccole asperità biancastre, dure e trasparenti. Si osserva un processo di osteite condensante a carico delle epifisi, insomma le lesioni sono quelle dell'artrite secca tipica. In uno stadio più avanzato le deformazioni articolari sono più accentuate. I capi ossei articolari possono essere ridotti a due monconi deformati.

Microscopicamente egli non ha mai potuto riscontrare in casi simili elementi specifici tubercolari, sia nella sinoviale, che nella capsula o nel tessuto osseo.

Anzi da mancanza di prove anatomo-patologiche viene caratterizzata quella speciale forma di tubercolosi che Poncet chiama « tubercolosi infiammatoria » e della quale l'artrite secca non sarebbe che una localizzazione articolare.

Secondo le ricerche di Dor fra le travate fibrose dei ligamenti periarticolari vi è una tendenza a l'organizzazione perivascolare delle cellule embrionarie infiltrate.

Si vedono in molti punti dei vasi capillari neoformati circondati da questo alone di cellule embrionarie formare dei noduli che ricordano i noduli tubercolari perivasali.

Talora si possono osservare anche dei fatti di endovascolite, consistenti in una proliferazione degli endoteli vasali e in una tendenza di questi elementi a fondersi fra loro. Non si rinvengono mai delle vere cellule giganti. Le cartilagini e le ossa non presentano che lesioni banali.

Poncet interpreta questi lontani accenni di specificità che non si rinvengono nemmeno sempre in tutti i casi che egli considera come artriti deformanti tubercolari, come: « una forma di transizione » probabilmente temporanea fra le lesioni banali che si rinvengono abitualmente nella tubercolosi infiammatoria e le produzioni specifiche conosciute.

Dor conclude le sue ricerche istologiche, notando come quello che più colpisce è l'apparizione di numerosi vasi neoformati in tessuti normalmente poco vascolarizzati (cartilagine, tendini, aponevrosi). E tali vasi si presentano in preda a un processo di endo e perivascolite come è stato descritto sopra. Nulla autorizza a riguardare la lesione come istologicamente tubercolare. Tuttavia esaminando molti casi, si finisce in qualcuno per osservare eccezionalmente delle cellule giganti indubbie. Questi casi specialmente, Dor interpreta come forme di transizione che uniscono i processi tubercolari tipici a manifestazioni della tubercolosi infiammatoria di Poncet.

Clinicamente l'artrite secca tubercolare non si differenzia in nulla dall'artrite deformante per quello che riguarda la sintomatologia obiettiva e subiettiva locale: nella forma tubercolare c'è soltanto questo di speciale, e cioè che il paziente presenta sempre un altro focolaio morboso certamente tubercolare, o tare ereditarie notevoli.

Del resto i sintomi si stabiliscono lentamente, e tre sono i sintomi cardinali:

il dolore, la deformazione, lo scricchiolio.

I dolori che in generale sono vaghi e mal localizzati possono talvolta avere intensità di dolori nevralgici.

I movimenti passivi e la pressione sulla linea interarticolare non provocano dolore. Nei casi più tipici l'insorgenza dei sintomi ha coinciso con una recrudescenza dei fenomeni dell'altro focolaio tubercolare ed è accompagnata da febbre, brividi, emottisi. Il Poncet ricorda un caso di Milian sul quale si ebbe una reazione di focolaio nettamente positiva, e asserisce di averne anche personalmente osservato dei casi fra i quali uno, nel quale la reazione di focolaio, in un'articolazione si manifestò in seguito a una oftalmoreazione.

Ha eseguito anche un gran numero di volte la ricerca dell'agglutinazione nel siero e ha avuto risultati costantemente positivi. L'oftalmoreazione pure ha dato a Poncet risultati positivi. Riferisce di aver eseguito qualche volta, quando la quantità del liquido articolare che si poteva raccogliere era sufficiente, l'inoculazione nella cavia. Dieulafoi, Delbet hanno avuto dei risultati positivi. Ma in tutte queste osservazioni le lesioni dell'animale sono apparse tardivamente, e si sono svolte con andamento benigno, come se dovute a un processo attenuato.

Nei casi nei quali questa ricerca gli ha dato risultati negativi, Poncet non crede per questo di dover negare la natura tubercolare dell'affezione da lui clinicamente diagnosticata come di tale natura. Pensa invece che la mancata infezione delle cavie sia dovuta all'insufficienza dei bacilli per quantità o per virulenza, o piuttosto che la lesione articolare sia dovuta all'azione di tossina elaborata in un focolaio lontano invece che all'azione dei bacilli in sito. Queste sono le principali teorie immaginate per spiegare queste speciali artriti tubercolari.

Si è pensato infatti all'azione a distanza di tossine secrete in un focolaio tubercolare, magari clinicamente latente e lontano dalle articolazioni malate. Queste tossine si fisserebbero su alcune articolazioni per produrvi delle lesioni che, pur non apparendo anatomo-patologicamente come lesioni tubercolari, pure sono manifestazioni dell'intossicazione bacillare.

Rimann avendo constatato all'autopsia di 42 casi di artrite deformante che 23 volte la malattia aveva decorso in soggetti che presentavano delle lesioni tubercolari ha sostenuto che la tubercolosi può dar luogo a un'artrite deformante senza tipiche lesioni ossee o articolari.

Egli sostiene che la tubercolosi « produca un'alterazione chimica dei succhi dei tessuti in generale e dei liquidi articolari in particolare ». E che questi alterano talmente le cartilagini di incrostazione colle quali vengono a contatto

da rammollirle, fibrificarle, insomma da danneggiarle in modo che il meccanismo fisiologico dell'articolazione e il carico normale producano gravi conseguenze. Nei punti sottoposti alla pressione più forte si producono quelle alterazioni caratteristiche dell'artrite deformante.

Altri invece tendono ad ammettere che il bacillo di Koch per poter agire deve fissarsi nel luogo dove si produrranno le lesioni. Si nega l'azione di tossine secrete a distanza.

Secondo le ricerche di Auclair trattando i bacilli di Koch con l'etere e il cloroformio e iniettandoli nei tessuti di animali da esperimento, questi bacilli così trattati non riprodurrebbero più alcuna lesione specifica della tubercolosi. E questo perchè con l'etere e il cloroformio si possono estrarre dai bacilli della tubercolosi delle sostanze grasse che poi iniettate nei tessuti producono le alterazioni anatomiche specifiche. Le tossine non estraibili coi mezzi suddetti e che produrrebbero le lesioni non specifiche della tubercolosi vengono dette « veleni aderenti ». Una terza ipotesi diretta a spiegare queste manifestazioni tubercolari anomale, è stata formulata da Arloing, il quale sarebbe riuscito, abituando dei bacilli umani, coltivati su patata da molti mesi, a vivere in un brodo glicerinato, ad ottenere dei bacilli che non erano più in grado di rendere tubercolosa una cavia o un coniglio, mentre in un vitello davano luogo a una tubercolosi setticemica, che produceva nei visceri delle lesioni non specifiche.

Benchè somigliante per molti caratteri, pure il nostro caso si distacca dalle forme di artriti tubercolari descritte da Poncet. Ne possiamo adattare a esso l'ipotesi di Rimann. Nella nostra paziente il processo tubercolare ha dato luogo ad alterazioni molto complesse, nelle quali però possiamo riconoscere sempre in qualche punto la caratteristica struttura dei tubercoli tipici, oppure una diffusa infiltrazione tubercolare dei capi ossei e tessuti periarticolari, e la formazione di tessuto connettivo giovane di granulazione, spesso in grande quantità, fatti distruttivi a carico dell'osso e neoformazioni irregolari di tessuto osseo.

Nelle manifestazioni della tubercolosi infiammatoria invece carattere precipuo è la mancanza di qualunque segno anatomo-patologico specifico.

Si tratta insomma di una osteoartrite tubercolare nel vero senso della parola ad andamento anomalo? È oggi generalmente ammesso che l'infezione bacillare possa dar luogo a localizzazioni caratterizzate oltre che dalla scarsezza delle alterazioni istologiche proprie del processo tubercolare ordinario, dalla relativa benignità del decorso clinico, dal fatto che compaiono prevalentemente in individui affetti da altre localizzazioni tubercolari, e che in essi solo eccezionalmente, sia con l'esame diretto, sia con l'esperimento sugli animali, si riesce a dimostrare la presenza del bacillo di Koch e infine dal comportamento molto variabile alle reazioni con la tubercolina.

Nei riguardi della patogenesi le nostre cognizioni sono ancora affatto incomplete e imprecise, e le opinioni molto divergenti. Però oggi prevale il concetto dell'affezione bacillare locale in forma attenuata o con reazioni per diverse circostanze atipiche. Non è possibile spiegare tutte le manifestazioni tubercolari atipiche con un unico schema patogenetico, probabilmente nella pro-

duzione di queste manifestazioni morbose prendono parte i bacilli vivi, attenuati o morti, le loro tossine e la ipersensibilità dei tessuti per i veleni tubercolari quando nell'organismo esiste un focolaio tubercolare.

Corrisponde pure a questo nostro modo di pensare il fatto da noi già messo in evidenza della somiglianza del reperto istologico del midollo delle ossa che concorre a formare l'articolazione del ginocchio con quello dei granulomi, molti dei quali secondo le ricerche di Moreschi, Grocco, ecc., sono dovuti a una infezione tubercolare a decorso non sappiamo per quali ragioni atipico.

A noi pare che il caso nostro somigli piuttosto a quelli descritti da Dor, nei quali questo autore è riuscito a mettere in evidenza, accanto a lesioni infiammatorie banali, qualche segno di sicura specificità.

Poncet, come è stato detto interpreta questi casi come forme di transizione fra la sua tubercolosi infiammatoria e le forme di artrite tubercolare classiche. Egli dice che « non è raro di vedere succedere a una artrite puramente infiammatoria di apparenza reumatica, delle fungosità caratteristiche ».

Forse ancora più chiaramente si potrebbe interpretare la patogenesi del nostro caso se si ammettesse che il meccanismo articolare fisiologico produca lo sviluppo e la localizzazione dell'artrite deformante sulla cartilagine alterata dal processo tubercolare. Ci avvicineremmo così alla cosidetta teoria funzionale che ha trovato i principali sostenitori in Bennecke e Pommer. Secondo questi autori un lavoro eccessivo di una articolazione basterebbe a causare un'artrite deformante. Secondo le ricerche di Fick Braum e Foscher la cartilagine è dotata di un certo grado di elasticità. La cartilagine diartroidale avrebbe perciò oltre che la funzione di rendere lisci e scorrevoli i capi articolari anche quella di attutire i traumi che essi ricevono. Ora i sostenitori della teoria funzionale pensano che a causa di un prolungato lavoro delle articolazioni viene lesa l'elasticità della cartilagine. Questa non può più adempire la sua funzione di cuscinetto fra i capi ossei i quali vengono a risentire così più direttamente tutti i traumi grandi e piccoli che colpiscono l'articolazione. In questo modo credono Pommer e Bennecke che si stabilisca un processo di artrite deformante. Se si ammette che questa lesione primitiva della cartilagine possa venire prodotta anche da una malattia che interessando l'epifisi leda la nutrizione della cartilagine stessa oppure da un trauma secondo le vedute di Axhausen ecco che fra tutte queste teorie non viene più ad esistere alcuna differenza sostanziale ma solo graduale.

Per rendersi esatta ragione del perchè in un'articolazione che presentava radiologicamente e macroscopicamente lesioni di artrite deformante, il reperto istopatologico sia stato in alcuni punti caratteristico per un processo tubercolare — pur non essendo stato possibile mettere in evidenza i bacilli, nè ottenere prove biologiche positive — io concluderei che: un processo tubercolare attenuato impiantatosi in una articolazione abbia, e per non aver menomato la funzione dell'arco e per il suo decorso lungo e lento, dato luogo ad un'artrite deformante secondaria. Recentemente Schulte illustrando alcuni casi di artrite deformante del gomito, per uno di essi è venuto, a me pare, alle stesse conclusioni pur non esprimendosi chiaramente in proposito.

Nei rapporti dell'artrite deformante con la tubercolosi si possono quindi distinguere due forme diverse:

1) Senza lesioni anatomo-patologiche tipiche — tubercolosi infiammatoria di Poncet — che corrisponderebbe alla forma di Rimann.

2) Con localizzazioni epifisarie specifiche, che darebbero luogo ad una artrite deformante secondaria.

II.

Clinica Chirurgica Generale della R. Università di Pisa
diretta dal prof. Domenico Taddei

Angioma cavernoso della parotide.

Dott.[sa] Elvira Caporali, assistente.

Wirchow rilevò la rarità degli angiomi parotidei. Nonostante lo sviluppo preso dagli studii istologici ed anatomo-patologici, questa rarità fu confermata dagli autori più recenti, i quali calcolano a circa una ventina i casi noti nella letteratura. L'asserzione di Kirmisson che gli angiomi ricorrano con una relativa frequenza rispetto ai tumori parotidei va interpretata (come osserva giustamente Trinci) soltanto in rapporto all'età infantile, nella quale, mentre per qualunque sede le altre forme di tumore sono assai rare, gli angiomi ricorrono con una certa frequenza.

Lo studioso che scorra la letteratura rintraccia dunque un piccolo numero di neoplasmi della regione parotidea descritti come angiomi, per di più deve rilevare come di una parte di essi l'esposizione e del quadro morboso e dell'esame obiettivo facciano sorgere dubbii fondati sulla esattezza della diagnosi clinica, mentre d'altra parte è insufficiente il controllo microscopico.

Per esempio alcuni autori raccogliendo in una monografia diversi casi di angioma parotideo hanno riunito invece molte forme che vanno sotto il nome d'ipertrofia parotidea.

Infatti uno dei lavori più antichi sugli angiomi parotidei è quello di Hartmann (1889) il quale credeva a quell'epoca di poter riferire circa 9 casi (2 personali e 7 di altri anatomici e chirurghi). Invece dopo 8 anni dal lavoro di Hartmann una memoria di Bidone, che per la prima volta documenta con accurate descrizioni istologiche un angioma parotideo occorso in un bambino di 15 mesi, discutendo i casi precedentemente descritti (i 9 di Hartmann ed un altro di Tillaux) conclude che oltre il proprio di tutta la casistica pubblicata un solo caso è accettabile come angioma primitivo della parotide; tutti gli altri non sarebbero che ipertrofie parotidee o tumori misti riccamente va-

scolarizzati, oppure angiomi che solo secondariamente hanno invaso dalla cute e dal sottocutaneo la ghiandola parotide.

Dopo Bidone le osservazioni comunicate sono tutte corredate da reperti microscopici più o meno dettagliati, e si può dire che comincia da tale lavoro lo studio sistematico di questa interessante forma morbosa. Ma le migliorate e sviluppate organizzazioni scientifiche, le autopsie praticate giornalmente negli istituti, la febbrile attività dei laboratorii e la enormemente aumentata casistica dei chirurghi, se pure hanno portato ad una più esatta conoscenza dell'argomento, non hanno però nè dimostrato una frequenza maggiore circa l'insorgenza di questi rari tumori e neppure hanno tolto in proposito tutte le incertezze di interpretazione e di classificazione. Anzi ad ogni nuova memoria la critica sfrondando via via i casi più incerti sembra far diminuire le cifre delle casistiche precedenti. Così Gruble nel 1906 avrebbe riunito appena una dozzina di angiomi parotidei. Tetsui-Usui in un lavoro molto accurato nel 1911 ne raccoglie in tutto 13 casi comprese due osservazioni personali. Dalle mie ricerche nella letteratura i casi accettabili sommerebbero a 24 più il caso che io illustro.

Hartmann (1889), Bidone (1897), Kaufmann (1902), Hardouin (1905), Herxeimer 2 casi (1908), Lewit 2 casi (1908), Ittmann (1909), Haberer (1909), Harras-Suchier (1911), Usui 2 casi (1911), Rossi (1909), Gellé et Petit Dutaillis (1913), Nicory (1921), Gruble (1907), Royo (1914), Heineke, Trinci 5 casi (1915).

Bisogna però riconoscere che riesce sempre difficile la distinzione tra angiomi veri primitivi della parotide e quelli che originati in altra sede invadono la ghiandola solo secondariamente.

Ciò spiega come alcuni casi che figurano nella statistica di qualche autore non sieno accolti in uno studio successivo.

Non ho quindi la pretesa che la cifra da me riferita sia da tutti accettata, in ogni modo essa sta a dimostrare la grande rarità dell'affezione.

Avendo avuto recentemente l'opportunità di studiarne un caso operato dal prof. Taddei nella Clinica Chirurgica di Pisa, particolarmente raro perchè occorso in un adulto, credo interessante riferirlo dettagliatamente.

A. R., nata L., di a. 39, atta a casa, da Crespina. Entrata in Clinica il 23 novembre 1921.

Narra l'inferma che circa 9 anni or sono le comparve nella regione parotidea destra, subito al di dietro del lobulo dell'orecchio, una piccola tumefazione della grandezza di un chicco di granturco. Detta tumefazione non procurava alla paziente nessun disturbo, nè dolorifico, nè a carico della masticazione; i movimenti del collo si potevano compiere regolarmente, e l'inferma non dette dapprima alcuna importanza a questo piccolo tumoretto, il quale è andato poi progressivamente e lentamente crescendo di volume, fino a raggiungere quello attuale, che è di una grossa noce. Però anche attualmente l'inferma non ne risente alcun grave disturbo, sia dolorifico, sia funzionale. Soltanto sente una limitata dolorabilità alla palpazione del tumore, ed un lieve impedimento ai movimenti laterali del collo. Impressionata del progressivo aumento, essendosi recata da un medico, questi in seguito ad una puntura esplorativa, consigliava l'inferma a recarsi alla Clinica il 23 novembre 1921.

Genitori morti di cardiopatia. Niente altro di notevole nel gentilizio.

L'anamnesi personale è negativa per malattie degne di nota.

Donna di buona costituzione fisica, non presenta nulla di notevole all'esame dei vari organi ed apparecchi.

All'esame locale si nota: all'ispezione una tumefazione emisferica del volume d'una grossa noce, al disotto del lobulo dell'orecchio destro. Essa corrisponde all'angolo della mandibola tra l'apofisi mastoide ed il margine anteriore dello sternocleido-mastoideo. La superficie non è uniforme, nel mezzo di essa esiste una lieve sporgenza come un piccolo nodo. La pelle è di aspetto e di colore normale, tranne in quest'ultima parte centrale dove esiste una colorazione violacea, e dove si presenta più sottile. Ha consistenza carnosa nella parte periferica, più molle nella parte centrale e qua e là si apprezzano come piccole resistenze. Colla palpazione si risveglia una lieve dolorabilità. Premendo si ha l'impressione di far diminuire il volume della tumefazione. Se si fa compiere uno sforzo alla paziente si può bene mettere in evidenza la vena giugulare esterna, ma la tumefazione descritta non aumenta di volume, così pure non aumenta se contemporaneamente si preme sulla giugulare nel suo tratto inferiore. Se si fa contrarre il muscolo sterno-cleido mastoideo destro con rotazione sinistra del capo la tumefazione conserva i suoi caratteri di grandezza, volume e consistenza. Coll'ascoltazione non si percepiscono nè rumori nè soffi. I movimenti del collo sono normali, ma l'inferma avverte un lieve impedimento. Tutti i movimenti della mandibola sono completamente normali.

Esame otoscopico negativo.

Le ricerche per l'audizione la dimostrano normale.

L'esame della faringe è negativo.

Nella regione carotidea del lato corrispondente si palpano piccole ghiandole che sembrano un po' più tumefatte delle altre che si palpano nella regione simmetrica.

Diagnosi: Angioma della parotide.

Operazione 25 novembre 1921. Incisione dal lobulo dell'orecchio, sul margine ant. dello sterno-cleido e allungamento in avanti a un dito e all'interno dell'angolo della mandibola. Incisione della fascia parotidea. Estirpazione del tumore che circonda la giugulare esterna che si riesce a rispettare e così si dica di alcuni filetti del facciale che decorrono in intimo rapporto con la superficie del tumore. Il tumore giace in seno al tessuto parotideo da cui, lo separa un sottile piano di scollamento; meno evidente al polo superiore. Emostasi. Sutura a strati, piccolo drenaggio in garza. Esce guarita il 9 dicembre 1921.

Esame macroscopico del tumore estirpato. — La tumefazione estirpata è del volume d'una grossa noce di forma ovoide, rivestita da un sottile rivestimento fibroso cui aderiscono lembi di tessuto connettivo, di spessa aponeurosi e di altro tessuto che ha l'aspetto di parotide. Attraverso la parte ove la membrana è più sottile, traspaiono chiazze rosso-scure. Colla palpazione si apprezza una consistenza molle spugnosa, e qua e là piccole resistenze date da piccoli corpi duri esistenti nello spessore. Viene fatta una sezione longitudinale della tumefazione. Nel fare questa il bisturi incontra resistenze che si riconoscono date da corpi duri calcarei, che non si lasciano sezionare.

La superficie di sezione del tumore mostra una tessitura spugnosa a larghe trame d'un colore rosso-scuro. Qua e là si vedono corpiccioli duri, rotondi bianco-giallognoli. Si riesce facilmente ad enucleare qualcuno di questi corpiccioli, essi hanno un volume che varia dalle dimensioni d'un grano di canapa ad un pisello.

Esame istologico. — La decalcificazione d'uno dei corpiccioli è fatta con acido cloridrico all'1 %. La colorazione fu fatta con ematossilina eosina. La fissazione del tumore fu fatta in formalina al 3 %. I pezzi furono inclusi in paraffina. La colorazione fu fatta con ematossilina eosina, col metodo di Van Gieson, col metodo Unna Taenzer Livini per le fibre elastiche, col metodo di Weigert per la fibrina.

A piccolo ingrandimento si nota che l'aspetto istologico è presso a poco uguale in tutte le numerose sezioni. Il tessuto è formato in gran parte da

spazii più o meno grandi, irregolari, separati da setti ed in certi punti da zolle più o meno dense di connettivo. Tali setti alla periferia si congiungono in uno strato di connettivo lasso che viene a formare come una capsula che in molte parti però manca. Gli spazii sono riempiti alcuni da globuli rossi altri da masse rotondeggianti di vario volume di connettivo a strati concentrici.

Alla periferia si ha tessuto parotideo normale che si addentra nel tumore: procedendo verso il centro si osserva una progressiva alterazione e scomparsa degli acini, mentre si vede la persistenza dei tubuli. Nei setti spiccano numerosi vasi venosi ed arteriosi intorno ad essi ed intorno al tessuto ghiandolare si nota una ricca infiltrazione parvicellulare.

In rapporto al tessuto spugnoso si ha un nodulo rotondeggiante coi caratteri di ghiandola linfatica, con lieve ipertrofia dei centri germinativi ben delimitati dal tessuto circostante a un'aderenza per connettivo lasso.

A forte ingrandimento: dove il tessuto appare a grandi maglie si vedono sottili sepimenti a decorso tortuoso che separano grandi cavità. Tali sepimenti sono formati di connettivo lasso rivestito in superficie da uno strato di cellule endoteliali, racchiudente piccoli vasellini.

In alcuni punti tali sepimenti confluiscono in zone più larghe, quivi si notano sezioni di vasi venosi ed arteriosi più grossi ove esiste una spiccata infiltrazione parvicellulare ed una infiltrazione di globuli rossi e di pigmento ematico.

Scorrendo il preparato si trovano zone di tessuto connettivo fibrillare nelle quali le lacune vascolari sono rare e piccole. Il connettivo di tali zone mostra una trabecolatura coi caratteri di tessuto adiposo. Entro molte lacune esistono emazie ben conservate, fra esse spiccano i globuli bianchi per la colorazione del nucleo, in altre lacune si ha un fine reticolo di sostanza amorfa ove sono contenuti globuli rossi. In altre lacune si ha un tessuto a strati concentrici. Gli strati più centrali sono formati da lamelle di sostanza priva di elementi. I periferici presentano elementi cellulari in via di degenerazione.

Alla periferia si nota tessuto parotideo normale. Tale tessuto invia propaggini nel tumore e presenta una modificazione negli elementi cellulari: si fanno più piccoli atrofici con scarso nucleo fino alla completa scomparsa degli acini così che al di là del tumore non si notano che tubuli che appaiono dilatati ed alcuni sono separati dal sangue da uno strato endoteliale.

Il tessuto ghiandolare è accompagnato da un'infiltrazione parvicellulare che in certi punti l'invade fino a farlo scomparire. I vasi sono meglio formati alla periferia. Le fibre elastiche sono scarse, si notano più abbondanti intorno ai vasi.

***

Dalle mie ricerche trovo che gli angiomi della parotide si hanno per lo più nell'infanzia. Il maggior numero dei casi si avrebbe nel 1° anno di vita. Usui riporta un caso (il più giovane) di 28 giorni, il più vecchio di tre anni.

Royo illustra un angioma della parotide in una giovine di 18 anni.

La nostra inferma aveva 39 anni ed il tumore era apparso da 9 anni. Sarebbe quindi l'unico caso noto finora d'angioma parotideo insorto nell'adulto.

Riguardo al sesso alcuni autori (Trinci, Bidone) trovano più colpite le femmine, al contrario io ho trovato più colpiti i maschi.

Secondo Usui sarebbe più colpita la parotide sinistra, nel mio caso il tumore era a destra, ed anche nei casi che ho potuto studiare ricorre più spesso la parotide di destra.

Non è difficile ammettere che i dati circa il sesso ed il lato possano essere influenzati dal caso.

Tale affezione non è mai stata riscontrata bilateralmente.

L'angioma della parotide si presenta per lo più di forma ovale, col suo asse maggiore in senso verticale, di grandezza varia; dalle dimensioni di una prugna a quella di un pugno (Lewit). Alle volte è ben circoscritto alle volte è più diffuso e non ben delimitabile. A volte la tumefazione viene ad alterare la linea artistica del volto e spinge in alto il lobulo e la metà inferiore dell'orecchio esterno, alle volte si diffonde alla guancia per giungere fino alla parte alta del collo (Hardouin).

Nelle regioni vicine fu trovato talora un qualche angioma cutaneo (Trinci, Kaufmann, Haberer, Gruble). Tali angiomi cutanei però non avevano alcun rapporto coll'angioma profondo come fu dimostrato con una accurata dissezione.

La cute a volte si presenta normale, a volte ha un colorito bluastro per trasparenza del tumore sottostante, a volte sotto la cute si vede decorrere qualche vena tortuosa.

Nel nostro caso la cute si presentava normale alla periferia mentre il centro era di colorito bluastro e più sottile.

Nel caso di Royo il tumore era ricoperto da cute normale che solo da pochi giorni aveva assunto una colorazione vinosa. Colla palpazione si apprezza una massa ora liscia, ora lobulata, di consistenza per lo più molle, ma qualche volta teso elastica, compressibile e riducibile, massa che si fa tesa e dura negli sforzi di tosse nel gridare e nel piangere. Nel caso di Royo bastava la posizione declive a farla aumentare. A volte colla compressione si riesce a far diminuire nettamente il volume.

Nel nostro caso avevamo consistenza carnosa alla periferia e più molle al centro, e quà e là si sentivano piccole resistenze.

A volte la tumefazione è spostabile, a volte è fissa come nel nostro caso. Per lo più non si percepiscono nè rumori nè soffi. In qualche caso è stata rilevata anche una pulsazione (Royo). La tumefazione di solito non è nè dolente nè dolorabile. Nella nostra inferma però colla palpazione si risveglia una lieve dolorabilità.

Non si sono mai descritte alterazioni a carico del facciale nè delle linfoghiandole.

Macroscopicamente dal punto di vista anatomo-patologico gli angiomi parotidei si presentano suddivisi in lobi; hanno colorito roseo grigiastro. Sulla superficie di taglio spiccano piccole boccuccie vasali. Colla palpazione la parte invasa dal tumore è uniformemente molle, mentre il resto della ghiandola ha la consistenza lobulata caratteristica. Colla palpazione nel nostro caso si apprezzavano piccole resistenze date da corpiccioli rotondi, bianco-giallognoli, duri-calcarei, del volume medio d'una lenticchia.

La capsula connettiva che circonda il tumore può essere spessa (Bidone) e sottilissima (1° caso Trinci) o può anche mancare. Nel nostro caso in qualche punto mancava. La capsula sembra che si continui col connettivo che divide i lobi della ghiandola.

Nello spessore di questo connettivo si trovano vasi arteriosi e venosi. I lobi del tumore sono costituiti dalla neoformazione di vasi, vasi che a volte sono ampii a parete spessa, altre volte hanno lume capillare con parete meno spessa a struttura fibrillare, talora sono beanti, ripieni di sangue, ben dilatati fino a formare piccole cavità ripiene di sangue, talora sono schiacciati e vuoti. I vasi sono separati da connettivo interstiziale scarso. Sparsi fra questo tessuto angiomatoso si trovano residui di ghiandola parotidea. Gli elementi del tessuto ghiandolare presentano allora alterazioni caratterizzate da una progressiva atrofia e scomparsa degli acini mentre accanto a questi fenomeni regressivi dell'epitelio funzionale contrasta una notevole persistenza dei tubuli. Questo particolare non è caratteristico di queste forme di tumore, esso è comune ad altre invasioni neoplastiche anche in altri organi ghiandolari. Per esempio, restando sempre nel campo degli angiomi esso fu già messo in rilievo dal prof. Taddei negli angiomi della mammella. In qualche punto però il tessuto alla periferia ghiandolare si trova qua e là ancora normale.

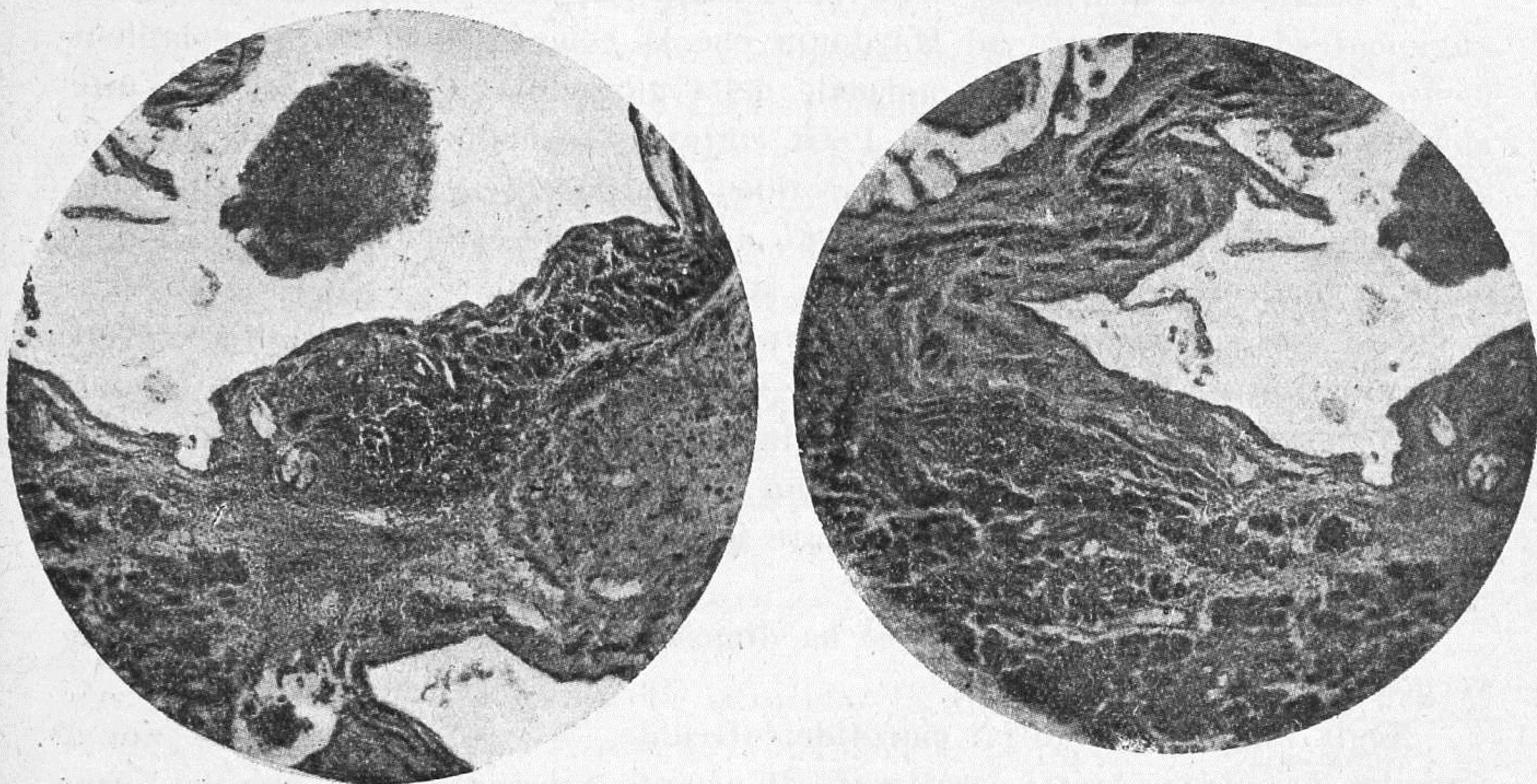


Fig. 1. — Un ponte connettivo separa due lacune vascolari: una sup. ed una inferiore. Nella sup. si vede una massa isolata di globuli rossi. Nel ponte spicca un grande focolaio d'infiltrazione parvicellulare; piccole cavità lacunari e sparsi tubuli ghiandolari.
Fig. 2. — Nella porzione inferiore della figura si notano resti di tessuto ghiandolare parotideo. Al di sopra risaltano due lacune vascolari irregolari separate da un sepimento connettivale dove sono distribuiti tubuli ghiandolari. In vicinanza del tessuto parotideo si distinguono focolai d'infiltrazione parvicellulare.

Come già si è detto, siccome i tubuli resistono notevolmente all'atrofia da compressione (presenza di una parete basale, di uno spazio centrale) lo studio istologico di una sezione può mostrare dei tratti anche estesi di parotide in cui scomparsi del tutto gli acini, il parenchima si riduce ai soli tubuli in mezzo al tessuto angiomatoso. Alcuni autori hanno messo in rilievo qua e là nei preparati da loro descritti degli ammassi più o meno grandi con nucleo fortemente tingibile, ammassi che sono stati interpretati in varii modi. Secondo alcuni si

tratterebbe di nuclei endoteliali i quali rappresenterebbero altrettanti centri di attività neoplastica, secondo altri costituirebbero i nuclei iniziali di una trasformazione sarcomatosa.

Nelle sezioni del tumore che ho studiato ho potuto anch'io osservare accumuli parvicellulari irregolarmente disposti (fig. 1 e fig. 2, c.) qui piccolissimi, più là di maggiore importanza che occupavano gli acini sostituendosi agli elementi cellulari scomparsi o ridotti notevolmente di numero. Io non posso giudicare, a proposito di questi accumuli cellulari, se nel mio caso si ripetano esattamente le circostanze morfologiche notate dagli autori che mi hanno preceduto nello studio dell'argomento perchè le descrizioni istologiche per quanto esatte non consentono confronti attendibili, e nemmeno un disegno ben fatto basta per dare un'idea precisa di un particolare di così difficile interpretazione, posso dire soltanto che un infiltrato parvicellulare interessante una zona di tessuto in preda a fenomeni regressivi (atrofia) può significare semplicemente una reazione infiammatoria.

Il particolare accennato della persistenza dei tubuli in mezzo al tessuto angiomatoso fece pensare ad Hardouin che la compressione avesse completamente ostacolato lo sviluppo normale della ghiandola. Concetto che fu ulteriormente sviluppato da Gellé et Petit Dutaillis secondo i quali il tumore insorgendo all'inizio dello sviluppo parotideo non darebbe già un'atrofia da compressione, ma un vero e proprio arresto di evoluzione embrionaria della ghiandola, la quale resterebbe fermata allo stadio canalicolare.

Così essi spiegavano anche l'aspetto degli epiteli di certi canali escretori. Ma Trinci oltre alla considerazione che i tubuli escretori rappresentano sempre delle formazioni secondarie, osserva giustamente che non è persuasivo un disturbo di sviluppo capace di dare da un lato uno sviluppo completo e perfetto del sistema canalicolare e di ostacolare invece totalmente la formazione degli acini.

La descrizione del nostro caso ha dimostrato trattarsi di un angioma cavernoso con fleboliti.

Negli angiomi primitivi parotidei (Gruble, 3° caso Trinci, ecc.) non è difficile riscontrare tratti localizzati di aspetto teleangectasico, ma la forma cavernosa è rarissima. Tanto che i trattati (Barbacci) non ne parlano affatto e secondo Stoppato (1919) non se ne conoscerebbe alcun caso. I pochissimi descritti sono tutti incerti. Quelli di Gascoyen e Notta sembrano piuttosto che angiomi altre forme neoplastiche (sarcoma teleangectasico), quelli di Pilcher e De Cortes invasioni secondarie (cute e dotto di Stenone). Per lo meno Gascoyen e Notta non documentano le loro conclusioni con una descrizione microscopica, e De Cortes riferisce un esame microscopico molto incompleto.

Secondo dunque le mie ricerche il caso da me studiato sarebbe preceduto solo da quello di Royo che ha illustrato un angioma cavernoso parotideo insorto da due anni in una ragazza di 18 anni d'età.

Secondo il parere concorde degli autori gli angiomi della parotide avrebbero origine congenita.

Riferire qui tutte le teorie sarebbe sollevare la questione discussa circa l'insorgenza degli angiomi in generale, questione che i trattati hanno messo nella giusta luce, che sarà risoluta solamente da studii e da ricerche che oggi non possiamo prevedere.

L'angioma della parotide si manifesta con una tumefazione accompagnata spesso da un colorito bluastro della pelle.

Per lo più la madre dapprima vede che una guancia è un po' più sporgente dell'altra; dopo qualche tempo si accorge che ciò è dovuto all'incremento di un tumore. Altre volte il bimbo dalla nascita presenta una tumefazione che si va rapidamente accrescendo. La cute ha un colorito ora normale, ora bluastro. Il colorito bluastro si fa facilmente più evidente col piangere e sotto gli sforzi ed i colpi di tosse mentre la tumefazione si fa allora più sporgente.

Nel nostro caso da 9 anni la donna si era accorta d'un nodulo profondo grosso come un chicco di granturco nello spessore dei tessuti sotto il lobulo dell'orecchio, non aveva altra noia che una lieve dolorabilità alla palpazione ed un lieve impedimento ai movimenti laterali del collo.

Nel caso di Royo il tumore era apparso da due anni, non era dolorabile, era pulsante. La tumefazione è di solito indolente; colla palpazione si apprezza varia consistenza, ora teso-elastica, ora addirittura molle. Questa apparenza è in rapporto alla struttura anatomo-patologica del tumore.

La diversa ricchezza di sangue, la sede più o meno profonda, l'estensione maggiore o minore del nodulo angiomatoso, spiegano facilmente i diversi aspetti che possono ricorrere all'osservazione. Di solito il tumore palpato è indolente. La dolorabilità osservata nel nostro caso era probabilmente da mettere in relazione colla presenza nel parenchima di noccioli calcificati (fleboliti) i quali davano al tatto una sensazione particolare.

La diagnosi spesso non è difficile; è difficile solo distinguere un angioma primitivo nella ghiandola da un altro che dal sottocutaneo l'invada secondariamente.

Quando l'angioma occupa la parotide, la tumefazione di solito è fissa, manca facilmente la fissità quando l'angioma si sviluppa nel lobo accessorio della parotide.

La diagnosi differenziale si può fare: colle forme cistiche, queste in un primo periodo sono dure di consistenza, poi si apprezza la fluttuazione. Sono poco mobili a superficie rotonda e liscia. Le cisti dermoidi sono molto mobili e superficiali. Le cisti d'echinococco hanno spiccata tendenza a crescere verso la faringe.

L'adenite tubercolare parotidea (qualora vi sia qualche focolaio di rammollimento) ha di caratteristico il decorso, le condizioni generali dell'ammalato, la presenza di altre ghiandole.

I lipomi, sono superficiali, mobili, hanno struttura lobulata. Importante il segno sul quale insiste il prof. Taddei; quando se ne può apprezzare la faccia posteriore essa è sempre piatta, pianeggiante.

I tumori misti: hanno durezza varia, in alcuni punti cartilaginea, sono molto mobili, hanno lungo decorso e non danno disturbi.

Tutti questi hanno poi di caratteristico l'irriducibilità.

Coi linfangiomi la somiglianza è molto più spiccata. Si tratta pure di tumori rari, congeniti, molli compressibili, indolenti. Il criterio che può aiutare è basato su sfumature o su dettagli non costanti dell'esame obbiettivo: colorito bluastro cutaneo e transcutaneo, vasellini cutanei, o nèi vascolari sulla cute della regione parotidea; maggior incremento collegato alla stasi nel territorio venoso della regione.

Del resto nei casi più incerti molti dubbii potranno essere risoluti ricorrendo alla puntura esplorativa.

Nella nostra ammalata trattandosi d'un tumore molle con colorazione bluastra, fisso, con una scarsa dolorabilità che si manifestava solo in certi movimenti, con noduli calcificati apprezzabili al tatto, fu fatta diagnosi di angioma della parotide. Il caso fu illustrato in una lezione clinica e con tale diagnosi si procedette all'operazione.

La prognosi anatomicamente è benigna; per quanto siasi osservato che la tumefazione lasciata a sè ha grande tendenza a diffondersi e se viene estirpata incompletamente tende costantemente a recidivare.

Per questa ragione gli interventi parziali (resezioni, escisioni incomplete, ecc.) nella cura dell'angioma della parotide sono da rigettare tanto più che espongono il paziente a pericolo d'emorragia.

Analogamente non sono consigliabili trattamenti economici o incruenti come il termocauterio, le iniezioni di alcool, l'elettrolisi, ecc., mezzi tutti che devono essere abbandonati perchè da un lato sono insufficienti, e dall'altro espongono ad embolie e per di più nei casi rari di riuscita lasciano cicatrici che deturpano il volto.

Fra le cure incruente se mai può essere tentata con qualche speranza di successo la radiumterapia che nelle forme angiomatose superficiali ha dato innegabili risultati.

La cura radicale di scelta resta dunque l'estirpazione che Haberer, obbligato ad un reintervento da una recidiva, raccomanda come unico presidio sicuro.

Circa la tecnica da eseguire non esistono particolari importanti da segnalare in modo speciale. Si tratta di un tumore da estirpare e si procederà volta per volta secondo le speciali circostanze che si incontrano rispetto alla sua estensione, alla sede di maggiore sviluppo e ai rapporti più o meno intimi con organi vicini interessati.

È il caso soltanto di ricordare che siccome questi interventi il più spesso sono portati su bambini è di somma importanza ridurre al minimo l'emorragia che nella tenera età è notoriamente mal tollerata.

Perciò alcuni autori consigliano la legatura preventiva della carotide esterna. Altri invece hanno ricorso a legature vascolari di necessità (Haberer, carotide esterna e giugulare; Trinci, la giugulare; Nicory, carotide esterna, ecc.).

Oltre i vasi è facile ledere il facciale dato il suo decorso ed i suoi rapporti colla ghiandola parotidea, perciò Haberer raccomanda di tener d'occhio

e d'isolare il facciale. Infatti in quasi tutti i casi riferiti è descritta l'insorgenza postoperatoria di una paresi o di una paralisi del facciale.

Personalmente non credo che convenga ricorrere ad allacciature preventive, dal momento che la lesione di un grosso vaso è facilmente evitata per poco che il chirurgo proceda con cautela, mentre non è indifferente praticare in più un intervento non semplice per solo scopo prudenziale. In caso di incidenti l'operatore provvederà il più rapidamente ed il meglio che potrà.

Quanto al facciale occorrerà essere molto oculati, con tutto ciò può essere che in determinate circostanze non giovi nè tutta l'attenzione e nemmeno l'isolamento preventivo; giacchè se questo può essere fatto agevolmente, il chirurgo guardingo riuscirà sempre a rispettare le fibre ogni volta che la dissezione li faccia capitare sotto il tagliente, se l'isolamento non può essere fatto in nessuna maniera e si è costretti a portar via in blocco ogni cosa, è inutile aver perso del tempo in un isolamento indaginoso che non può esser portato fino in fondo.

Nel caso operato dal prof. Taddei esistevano aderenze colla giugulare e col facciale, ma l'asportazione totale del tumore potè esser fatta senza lesioni nè vasali nè nervose. Così il caso che io ho illustrato ha importanza non solo per l'interesse clinico (ammalato adulto) ed anatomo-patologico (angioma cavernoso), ma anche per il risultato operatorio che è dei più brillanti che la letteratura registri.

BIBLIOGRAFIA.

BERARD. Tesi di Parigi, 1841.
BIAGI. *Studio su alcuni tumori congeniti dell'infanzia*. Archivio di Ortopedia, 1907.
BIDONE. *Angioma della glandola parotide*. Archiv. di Ortopedia, 1897, n. 6.
BOECKEL. *Dictionnaire de Méd. et de Chir. pratiques*. Article «Erectile».
CONFORTI. *Contributo alla patologia degli emangiomi semplici ed ipertrofici*. Clin. Chir., 1906, p. 11.
CHIODI WALFREDO. *I tumori della parotide*. Gazz. intern. Scienze mediche, fasc. 6°, 1907.
CLOGG. Rep. Soc. Study dis. of children, London, 1905-1906.
DE CORTES. *Angioma cavernoso del dotto di Stenone*. Policlinico, Sez. Prat., 1907, pag. 912.
JOLLY. Union méd. du Nord-Est, 1909.
FUHR ALFRED. *Zur kasuistik der Lymphangiome der Parotis*. Diss. Würzburg, Mars-Juli 1908; Münch. Med. Woch., 1908, 30.
GASCOYEN. Traus of the pathol. Soc. London, 1860, pag. 267.
GRUBLE. *Tumors of the parotid in children*. Cook County hosp. rep., 1906, pag. 176.
GELLE E. et PETIT-DUTAILLIS. *Contribution à l'étude des angiomes parotidien*. Bull. et Mém. de la Soc. Anat. de Paris, 1913, n. 4.
HABERER. *Parotis-hamangiom*. Arch. f. Klin. Chir., 1910.
HAGENDORN. *Haemangioma parotidis*. Russk Wratsch., 1908, n. 29.
HARDOUIN. *Un cas d'angiome de la parotide*. Revue de médecine, 1905, vol. 25°, pag. 206.
HIPPEL. Ziegler's. Beitrage, Bd. CXLII, 1873.
HERXEIMER. *Ueber 2 Fälle von angiom der parotis*. Centralbl. f. allg. Pathol. und pathol., 1908. s, 709.
HARTMANN. *Contribution à l'étude des angiomes de la région parotidienne*. Revue de Chirurgie, 1889, vol. 9°, pag. 576.
HARRAS end SUCHIER. *Ueber ein angiom der parotis*. Deutsche med. Wochenschr., 1911, n. 11.
KAUFMANN. *Lehrbuch der speciellen pathologischen anatomie*. Berlin, 1909.
KIRMISSON. *Prais de chirurgie infantile*. Paris, 1906.

KOLACZEK. *Ueber das angio-sarcum.* Deutsch. Zeitsch. für Ch., Bd. IX, 1878.
KUTTNER. Handbuch. d. pract. chir. Bergmann e Browns, 1907, vol. I.
ITTMANN. *Ueber die angiome der parotis.* Inaugur. Diss. München., 1909.
LEWITT. *Ein Beitrag. zu den angiomen der parotis.* Berliner Klin. Wochensch., 1908.
LIGABUE. Rendiconto clinico-statistico della Clin. Pediatr. Chirurg. di Firenze. Siena, Tipogr. S. Bernardino, 1914.
NICORY and SHATTOCK. *Capillary angeiomatosis of the parotid gland.* Brit. Journ. of Surgery, vol. VIII, n. 32, 1921.
RIGHETTI. *Sulla resezione delle ghiandole salivari.* Lo Sperimentale, anno LXII, 1908, n. IV.
ROSSI A. *Contributo all'istologia patologica degli emangiomi della parotide.* Rivista Clinica di Pediatrica, 1909.
ROYO. *Quelques observations des tumeurs de la parotide.* Marzo, édit. Madrid.
SANGIORGI. Clinica Chirurgica, 1909.
STOPPATO. *Chirurgia delle ghiandole salivari.* Bologna, Cappelli, 1919.
TADDEI. *Angioma della ghiandola mammaria.* La Riforma medica, anno XX, pag. 989.
TETSUJI USUI. *Ueber die Hämangiome der Parotis.* Archiv. f. Klinischen Chirurgie, 1911, pag. 1035.
TILLAUX. *Trattato di chirurgia clinica.* Trad. ital., ed. Vallardi.
VIRCHOW. *Traité des tumeurs.*

III.

OSPEDALE CIVILE DI VENEZIA.
DIVISIONE CHIRURGICA diretta dal Primario Prof. DAVIDE GIORDANO

Sulla via più diretta di accesso alla appendice

per il dott. GUIDO CARISI, assistente.

Risale al 1895 la prima delle mille appendicectomie, praticate solo per la via più diretta, dal mio Maestro, in questa Scuola.

Erano quelli tempi in cui frequentissime ricorrevano le diagnosi di paratifliti, di tifliti perforanti, di ascessi iliari, per indicare solitamente esiti di appendiciti, ma in cui la diagnosi netta di appendicite o non si faceva, o si faceva, ma non si interveniva di solito conseguentemente.

Il Marconi, nella sua monografia apparsa verso il finire del 1896, dice di non essere riuscito a mettere insieme una quarantina di appendicectomie praticate sino ad allora in Italia. Del piccolissimo numero erano autori il Ceccherelli, il Biondi, il Ceci, il D'Antona, il Postempski, il Tricomi, il Giordano, il Carle, il Novaro.

Al Marconi, che li interpellava, il Bottini, il Tansini, il Durante, il Salomoni, il Caponotto rispondevano di non avere mai avuto occasione di praticare una resezione dell'appendice vermiforme.

Il Giordano alla statistica del Marconi contribuiva con tre resezioni di appendice, o meglio con due, giacchè in un primo caso, per quanto la ricercasse per toglierla da un voluminoso caso ascessuale, non gli venne dato di ritrovarla perchè forse (ritenne allora, non ne dubita oggi!) già del tutto sfacelata.

QUADRO DELLE APPENDICECTOMIE ESEGUITE PER LA VIA PIÙ DIRETTA DAL 1895 AL 15 FEBBRAIO 1923.

ANNI	Forme ricorrenti e subacute	Forme raffreddate inviate dal di fuori	Forme acute non perforate	Forme acute perforate (diffuse - circoscr.)
1895	—	—	—	1
1896	—	—	—	2
1897	3	1	3	3
1898	3	3	9	3
1899	5	2	8	4
1900	13	1	5	5
1901	10	—	1	5
1902	3	2	6	1
1903	7	—	10	2
1904	8	2	10	8
1905	8	1	4	1
1906	20	1	15	10
1907	15	2	12	7
1908	20	—	19	6
1909	23	—	13	5
1910	16	1	20	9
1911	30	—	18	8
1912	20	2	20	17
1913	12	—	24	10
1914	17	—	21	7
1915	30	—	12	10
1916	12	1	7	10
1917	15	3	8	6
1918	10	—	14	5
1919	20	1	21	10
1920	20	—	15	7
1921	24	2	24	13
1922	34	—	29	11
1923	8	—	3	1
Totale al 15 febbraio	406	25	350	187

Totale operazioni 968

Nel secondo caso la tolse come segmento friabile, in mezzo a strati di pseudomembrane lardacee, fra le quali vi era poco pus. Nel terzo caso la resecò, avendola trovata inglobata tra sacche purulenti da salpingo-peritonite.

Ma già nel settembre del 1897, e cioè dopo neanche un anno da che il Marconi aveva reso pubblica la sua monografia, un assistente del Giordano — il Belzini — pubblicava nella «Rivista Veneta di Scienze Mediche», fascicolo V, tredici casi di appendicectomie praticate nella nostra divisione chirurgica dal mio Maestro.

Quanta strada non si è fatta da allora! Lasciando da parte le appendicectomie praticate per via lombare assieme alla nefropessia; e le appendicectomie praticate durante l'ablazione di un sacco erniario inguinale o crurale; e le appendicectomie praticate attraverso ogni incisione laparotomica, ovunque essa fosse, che complessivamente ammontano a circa seicento; a tutt'oggi, in questa nostra scuola, solo attraverso la più diretta via si sono praticate 968 ablazioni di appendice per gradi di acuzie infiammatorie varii.

Da tale statistica, che va dal 1895 al 15 febbraio del corrente anno, si può ricavare qualche osservazione e cioè:

a) precocità, da parte del Giordano, nel precisare la forma clinica e trattarla chirurgicamente;

b) rapida elaborazione e definizione nella mente del mio Maestro, del concetto che l'appendicectomia sia praticabile a qualunque stadio sia l'appendicite vera, e precocissimo definitivo indirizzo di Scuola;

c) non torpido assentimento da parte dei medici viciniori nei concetti su esposti, e conseguente pressochè unanime concorso nello svolgimento dell'altissima opera umana e scientifica;

d) lento, ma progressivo e sicuro riconoscimento da parte dei pazienti, della bontà dell'intervento sistematico; riconoscimento che trova la sua base, pur nella riflessione empirica, che se si tratta di appendiciti pochissimo malate o scarsamente settiche, operando tosto ed a caldo tutto andrà come operando tardi ed a freddo — cioè bene —; nel mentre che, in presenza di lesioni più gravi o gravissime la cura chirurgica sarà ancor più plausibile;

e) numeroso ed ognor crescente affluire nel dopoguerra — pur rimanendo invariati i concetti della Scuola nei riguardi dell'appendice e della sua cura — di forme morbose appendicolari.

La esperienza operativa acquisita su una abbondanza eccezionale di materiale, può ragionevolmente permettere alla nostra Scuola di esporre i proprii concetti su una delle questioni tuttora assai dibattute nei riguardi della tecnica dell'appendicectomia, e cioè quelle della incisione delle pareti addominali per una più rapida e sicura via d'accesso all'appendice.

Le incisioni oblique che sono anche al giorno d'oggi assai diffuse, furono pure le prime ad essere usate. Esse non rappresentano altro che il perpetuarsi attraverso gli anni, della incisione, praticata dal Roux fino dal 1890 — l'epoca dei primi vagiti della appendicectomia — per dare esito agli ascessi iliaci od agli ascessi periappendicolari.

La incisione obliqua del Roux consiste in un'ampia incisione leggermente arcuata, la quale incomincia circa sei centimetri al di sopra della spina iliaca anteriore superiore, decorre circa due dita trasverse all'interno di essa, e si porta in basso per altri sei centimetri progressivamente avvicinandosi, senza mai però toccarlo ed anzi mantenendosi distante circa un centimetro, al legamento inguinale. Detta incisione, interessa progressivamente e precisamente tutti gli strati.

Riedel e Weir fecero qualche aggiunta alla incisione del Roux, aggiunta consistente sopratutto in uno sforzo per dare maggior luce alla regione, con l'apertura del foglietto anteriore del muscolo retto di destra, con lo stiramente verso la linea mediana del muscolo, con la incisione per quel tanto che è necessario del foglietto posteriore del muscolo stesso.

La incisione che porta il nome di *Mac Burney* e che è pure un'incisione obliqua, ma che ha il carattere di essere un'incisione alternata, consiste: in un'incisione obliqua, lunga circa dieci centimetri, che incontra ad angolo pressochè retto la linea spino-ombelicale, passando due centimetri al davanti della spina iliaca anteriore superiore. Nella stessa direzione della cute si incide ancora il cellulare sottocutaneo e l'aponevrosi del grande obliquo; ed in parte ancora si divaricano le sue fibre medesime, poichè a quest'altezza si cade spesso nel punto in cui il muscolo passa nella aponeurosi di inserzione. Divaricate allora le labbra della ferita quanto è necessario, vengono per via ottusa separate nella direzione loro le fibre del piccolo obliquo e del trasverso. Si pratica quindi una incisione orizzontale della fascia trasversalis e del peritoneo.

Tale tipo di incisione, con qualche modificazione, è stato adottato pure dal Sonnenburg, un dì fautore del taglio di Roux. Le modificazioni del Sonnenburg consistono nel far tirare in alto ed all'interno la cute prima di iniziare l'incisione, per modo che, nella chiusura delle pareti, le suture profonde vengano ad essere coperte da cute integra.

Le incisioni paramediane portano i nomi di Battle, Jalaguier, Mac Schuller, Giordano.

Battle nel 1895, ed indipendentemente Jalaguier nel 1897, praticarono le prime incisioni paramediane. Il loro metodo consiste nell'incidere la pelle verticalmente circa un centimetro all'interno del margine esterno del muscolo retto di destra, per una lunghezza variabile a seconda dello spessore delle pareti addominali, in maniera che la incisione non oltrepassi superiormente la linea ombelicale trasversa, ed inferiormente non raggiunga il canale inguinale. Precisamente vengono incisi gli strati del sottocutaneo e l'aponeurosi del muscolo grande obliquo, raggiungendo così la guaina del muscolo retto che viene aperta. Con piccoli colpi di coltello o di forbici la si libera quando occorre — come consiglia Jalaguier — dalla intersezione tendinea alla quale spesso la guaina aderisce. Viene inciso inoltre un piccolo fascio vascolo-nervoso che a tre dita sotto la linea ombelicale trasversa, perforata dall'esterno la guaina, si approfonda nel corpo muscolare. Liberato così il muscolo, e spo-

statolo con un divaricatore all'interno, ci si trova sopra la guaina posteriore del muscolo retto che unitamente al peritoneo viene aperto.

Il metodo di Battle-Jalaguier, largamente usato, è da quasi tutti i chirurghi modificato nei riguardi della estensione del taglio, il quale viene limitato superiormente abbassandolo di un paio di centimetri. Il Cignozzi — che con questo metodo ha praticato più che 500 appendicectomie — riassume i vantaggi di questa riduzione di taglio col: risparmiare i vasi sanguigni muscolari trasversi; aprire il peritoneo più in basso dove è più sottile; facilitare la ricostruzione delle pareti essendo più in basso minore la tensione muscolare e più distensibile l'aponeurosi del grande obliquo.

Altro metodo di incisione paramediana è quello di Mac Schuller. Esso, che non differenzia essenzialmente dal precedente nei riguardi della direzione e della estensione, si distacca invece nei riguardi della topografia. Il Mac Schuller, infatti, non interessa con il suo taglio le guaine del muscolo retto, ma passa loro subito all'esterno. *Il taglio usato dalla nostra scuola, e che porta il nome del mio Maestro, è pure paramediano.*

Esso consiste nell'incidere la pelle per una estensione di pochi centimetri (otto all'incirca) perpendicolarmente alla linea che unisce le due spine iliache anteriori e superiori, verticalmente diretto a metà distanza tra il margine esterno del muscolo retto e la spina iliaca anterior-superiore destra. Solitamente, data la normal disposizione vasale della regione, non occorre praticare alcuna emostasia. Col coltello si incide nella stessa direzione, e per quanto è esteso il taglio cutaneo, anche il grasso sottostante e l'aponeurosi del grande obliquo. Dopo di che, lasciato il bisturi, con le dita e l'aiuto di uno strumento ottuso qualsiasi — ottima una forbice curva — si dissociano respingendole in alto ed in basso le fibre muscolari, che all'interno da un assistente, con un divaricatore a rebbi ottusi vengono spostate.

Appare allora sul fondo l'aponeurosi trasversa che col sottostante peritoneo viene sollevata dal fondo con pinzette ed inciso con bisturi in senso longitudinale, tenendone i lembi sollevati sempre tra i denti delle pinzette si solleva a rovescio il ceco. Riconosciuta la appendice, liberatala dalle eventuali aderenze, protetto il cavo peritoneale dalle eventuali diffusioni purulente, la si isola e se ne lega alla base il meseriolo che poi si recide al di qua della legatura. Si lega quindi la radice stessa dell'appendice, con un filo passato con ago da un lato sotto la sierosa alla sua origine. Ad un centimetro o poco più dallo stesso punto di impianto, si incide circolarmente la sierosa e la muscolare, respingendone verso la base il manichetto, strisciando colla lama del bisturi, sopra il laccio, si amputa, tagliando la mucosa, il cui moncone viene causticato con acido fenico e nascosto entro il manichetto seroso-muscolare, svolto, ritorto, ed allacciato con un filo.

A maggior cautela il moncone di amputazione viene ancora affondato e sepolto sotto la circostante sierosa del ceco, condottavi con un punto a borsa di tabacco e con breve sutura secondo Lembert.

Nettato il ceco con garze calde, viene affondato, e la breccia del peritoneo

e l'aponeurosi trasversa vengono chiuse con sutura. Rimossi gli uncini che li tenevano scostati, i fasci muscolari ritornano nella loro posizione, ove si assicurano ancora con due punti di sutura che li contengono in senso trasversale, e perciò perpendicolarmente alla linea di sutura della aponeurosi trasversa profonda, ed a quella superficiale del grande obliquo, che ora viene riunita al di sopra dei muscoli. La cucitura della pelle infine, ristabilisce la parete addominale nelle migliori condizioni per avere una guarigione per prima intenzione ed una cicatrice punto proclive a cedere in avvenire ».

***

I sostenitori della incisione del Roux — a vero dire oggi pressochè in disuso — esaltano il suo grande vantaggio: cadere, cioè, direttamente e precisamente sul cieco e sull'appendice. Vantaggio certamente non trascurabile, ma comune ad altri metodi e che viene non controbilanciato, bensì sbilanciato da un grande danno, quello di ledere ampiamente le pareti addominali specie nella continuità muscolare, rendendo così facile, per la risultante cicatrice connettiva, il laparocele cicatriziale postoperatorio. In un caso solo l'incisione del Roux può giustificare la sua elezione, e cioè nel trattamento della peritonite diffusa appendicitica, in cui nessun'altra preoccupazione può prevalere su quella di ben dominare il campo operatorio.

Assai diffusa è l'incisione del Mac Burney o « gridiron incision », cioè a graticola, degli autori americani ed inglesi. Essa rappresenta infatti, nei rapporti della incisione del Roux, un enorme progresso, inquantochè favorisce una ricostruzione robustissima delle pareti addominali. Essa, avvalendosi delle cognizioni anatomiche sulla struttura della parete dell'addome (la quale trova la sua robustezza in quanto risulta di sovrapposizioni differentemente disposte e differentemente costituite), va approfondendosi seguendo la normale disposizione dei singoli strati, sì chè le incisioni vengono ad essere fra di loro disposte ad angoli; di maniera che, invece di averne la sovrapposizione, se ne ha in un punto solo l'intersezione. Quella insomma che nell'incisione del Roux era una linea debole, nell'incisione del Mac Burney si riduce ad un punto debole solo. La incisione del Mac Burney ha, insomma, certamente dei vantaggi notevolissimi su quello del Roux, e giustifica pienamente il perchè del proselitismo che tuttora le sorride. Ma ha pure degli svantaggi e non indifferenti — di natura clinica e di natura tecnica. — Svantaggio clinico è certamente quello di non permettere — pur facendo cadere sul cieco e sull'appendice — un dominio assoluto sul confluente ileo-cecale e sul mesenteriolo. Svantaggio tecnico è quello di complicare i tempi dell'operazione. È solo infatti con l'uso di quattro divaricatori che si può ottenere una via d'accesso, veramente accessibile; e tale questa, spesso, per l'insufficienza della breccia, non è. Così che, non rare volte il chirurgo, nel prosieguo dell'operazione, allorchè l'organo da asportare risulta tenacemente fissato da aderenze, ed appare necessaria per le manovre opportune una via di accesso più ampia, si trova costretto a farsi strada come può con un paio di sforbiciate, perdendo in un attimo tutti i vantaggi del metodo.

Abbiamo precedentemente detto che il Sonnenburg, pur adottando il metodo, lo ha parzialmente modificato. Diremo anche che il Gosset a facilitare la tecnica dell'operazione, ha ideato e fatto costruire un tipo speciale di divaricatore automatico a quattro branche.

Siamo arrivati così alla incisione paramediana che porta il nome di Battle e di Jalaguier. Incisione la quale certamente segna ancora un passo avanti sulla miglior strada di accesso all'appendice. Ma pur questo metodo non manca di inconvenienti. Tra i principali ricorderemo la comparsa a distanza più o meno breve di laparoceli cicatriziali numerosi. Due fattori certamente contribuiscono a tale evenienza. Primo tra tutti il costituirsi, subito dopo l'operazione di cicatrici esclusivamente aponeurotiche, infinitamente meno consistenti e meno resistenti delle muscolari. Secondo fattore quello, che spesso all'operazione sopravviene atrofia del muscolo retto; causa del quale fatto può ritenersi la interruzione delle connessioni nervose del muscolo, e sopra tutto di quel fascio neuro-vascolare di cui abbiamo antecedentemente parlato.

Statistiche del Lennander e di Sprengel stanno a dimostrare la veridicità del più grave inconveniente del metodo. Altre statistiche di Gosset, Renandière, Noetzel, ecc., stanno a confermare la facilità di atrofia secondaria del muscolo retto. Di contro statistiche del Biondi e del Francini ripongono tutta la fiducia nel metodo, dimostrando come i casi di atrofia postoperatoria del muscolo retto e conseguente ernia postlaparotomica siano molto rari.

Nè il metodo di Mac Schuller può ritenersi consigliabile. Nessun vantaggio gli ha arrecato il fatto di non interessare col taglio le guaine del muscolo retto ma di passare loro all'esterno. Il metodo, al quale manca il massimo vantaggio dei precedenti, e cioè della alternanza delle cicatrici degli strati, non è oggi più usato.

Qualche considerazione desidero ora fare sul taglio usata dalla mia Scuola e che porta il nome del mio Maestro.

È anzitutto un taglio rapido. Ed è rapido perchè è semplice: pochissimi strumenti, successione precisa e sistematica di pochissimi tempi. Il trattamento chirurgico non si protrae oltre i dieci minuti dal taglio alla sintesi totale. È un vantaggio quello della celerità che fa risentire i suoi effetti benefici profondamente nel dopo-operazione. Il maltrattamento dei tessuti ridotto ai minimi termini e le manipolazioni appena superflue abolite, portano solitamente alla guarigione per primam. Senza pensare che la narcosi ridotta a poche boccate d'etere non causa i vomiti secondarii di cui tanti operati hanno un ricordo ben doloroso, e tien lontani da complicanze broncopolmonari.

Non vorrei con questa mia considerazione giustificare però ciò che ha proposto il Morris e che alcuni praticano, i quali per la mania della celerità hanno ridotto il taglio per l'appendicectomia ad una piccola ferita da punta della parete addominale, ad un occhiello, attraverso il quale, insinuando un dito od una pinza anatomica, si dovrebbe tirar fuori l'appendice. Poichè giustificando il taglio del Morris che — in effetto quasi sempre nei casi di appendici libere — porta ad un'appendicectomia e sintesi della parete rapidis-

sime, non saprei però come giustificare quel che può succedere, quando, attraverso l'occhiello, insinuato un dito ed un solo perchè due non si possono, ci si trovi dinanzi ad un organo coperto da un blocco di aderenze, o tanto peggio ad una appendice, che appena afferrata si rompa. Meglio ciò che affermava il Sonnenburg: « ogni operazione precoce deve avere il carattere di un'estesa laparotomia »!

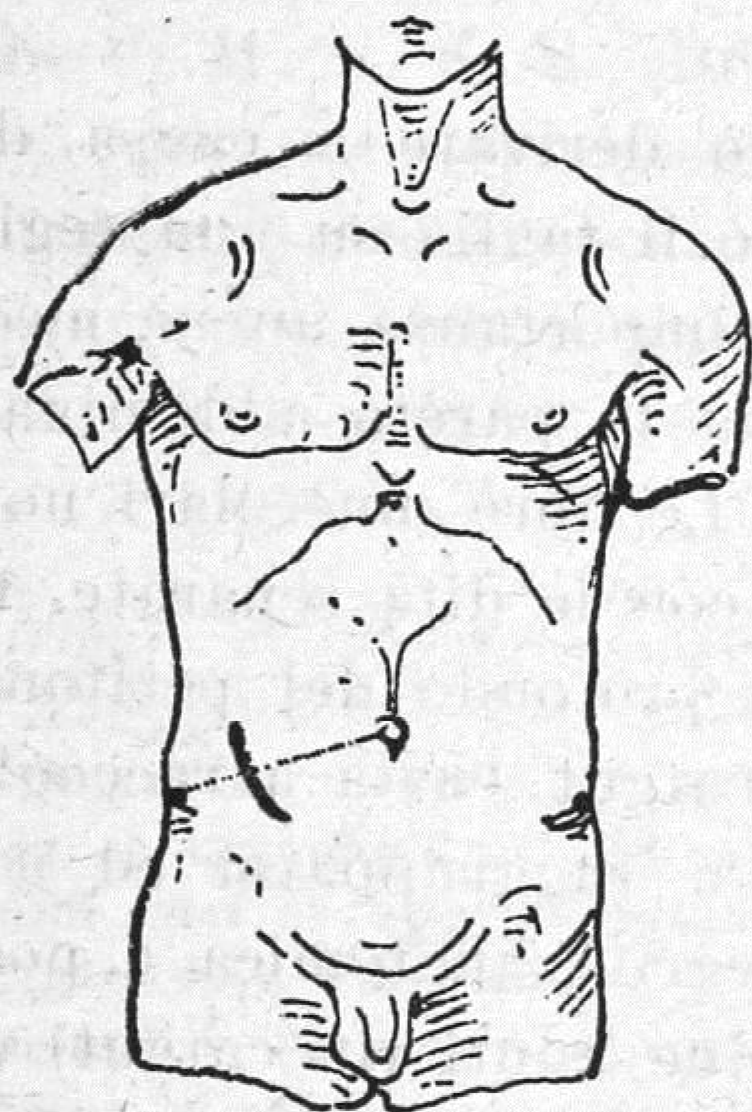
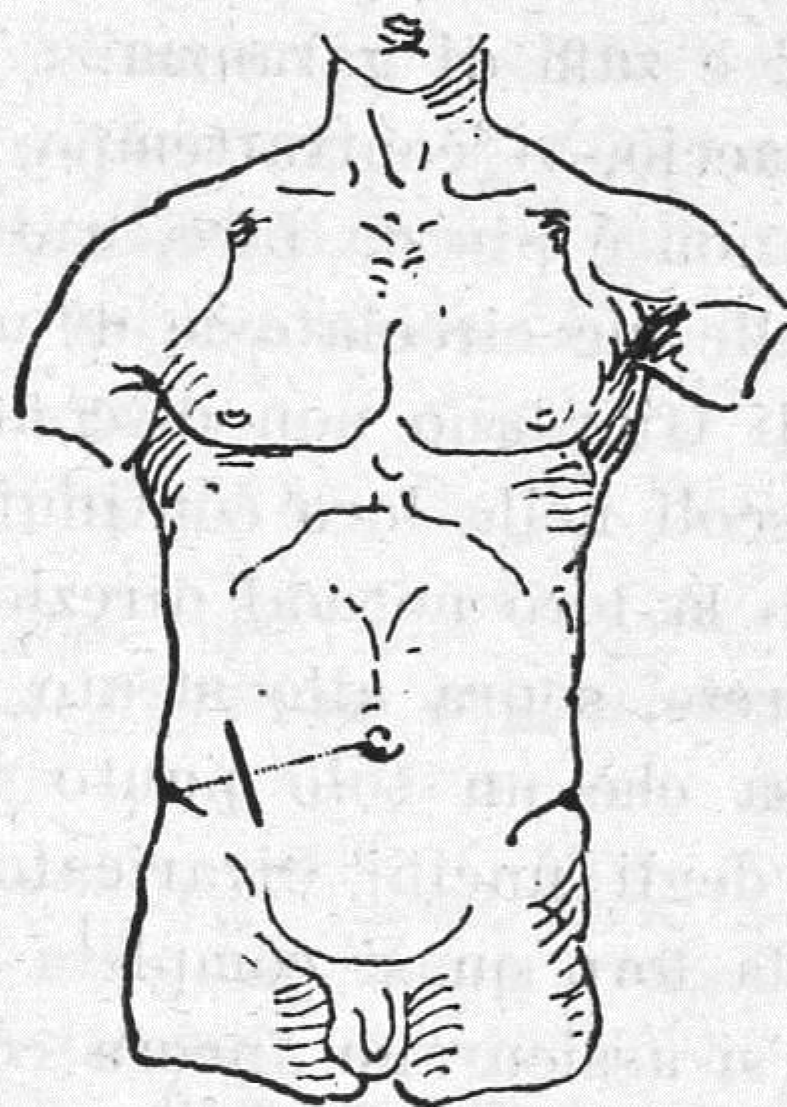



FIG. 1. — Incisione di ROUX.
FIG. 2. — Incisione di MAC BURNEY.

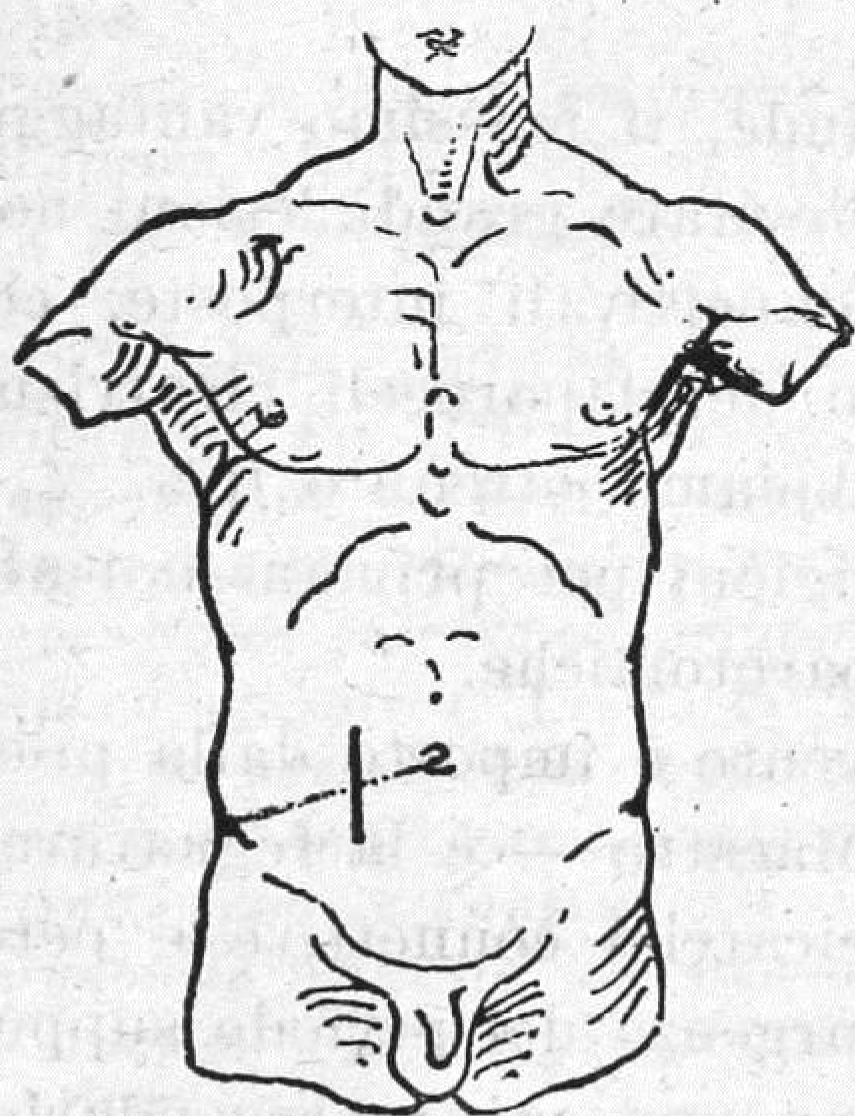
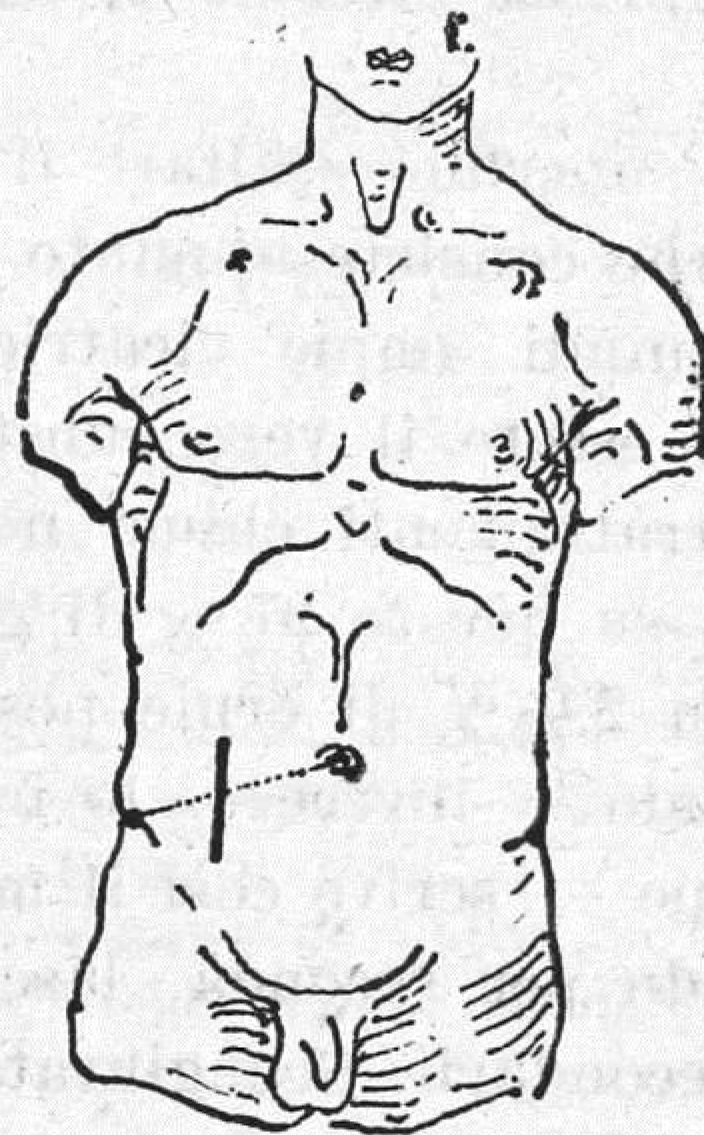



FIG. 3. — Incisione di BATTLE e JALAGUIER.
FIG. 4. — Incisione GIORDANO.

Oltre alla rapidità di esecuzione, il taglio di Giordano ha il vantaggio grande, su quasi tutti gli altri tagli, di far cadere quasi sempre direttamente sull'appendice, e di lasciar bene dominare il confluente ileo-cecale.

Inoltre — ciò che con gli altri metodi sempre non è agevole — essendo

un taglio longitudinale e non troppo centralizzato, offre un maggiore raggio di ispezione e permette di bene stabilire allora le condizioni stesse della colecisti, ed in ogni caso di vedere se non esista pericolite del colon ascendente, ed in basso quelle dell'annesso e degli organi del bacino in genere, che sappiamo in quali stretti rapporti possono trovarsi con l'appendice.

Facile ed agevole cosa diventa inoltre, data la topografia dell'accesso al caso addominale, il ben situare in caso di ascessi e di peritonite, barriere di garza protettrici e zaffi di garanzia.

Nessun impaccio, o contrattempo, può derivare a causa dell'emostasia, che solitamente non è più da fare, cadendo il taglio su una regione quasi del tutto esclusa dalle vie circolatorie di una importanza anche mediocre.

Il metodo di Giordano non discontinua la parete addominale con lesioni spiccate dei muscoli nella loro continuità. Le fibre muscolari non vengono incise, ma secondo la loro normal direzione con le dita separate. Così che nella sintesi della parete, sopra allo strato più profondo del peritoneo e dell'aponeurosi trasversa che un solo punto in catgut basta a raccogliere, vengono tosto, al levar degli uncini divaricatori, a raggrupparsi ed a normalmente ricostituirsi nella loro quasi completa integrità anatomica e posizione i fasci muscolari « ove si assicurano ancora con due punti (in catgut) di sutura, che li contengono in senso trasversale, e perciò perpendicolarmente alla linea di sutura delle aponeurosi trasversa profonda, ed a quella superficiale del grande obliquo, che viene riunito al di sopra dei muscoli. La cucitura della pelle infine ristabilisce la parete addominale nelle migliori condizioni per avere una guarigione per prima intenzione, ed una cicatrice punto proclive a cedere in avvenire ».

Mi sembra superfluo esaltare il grande, il massimo vantaggio del metodo del Giordano, che consiste appunto nell'evitare grandi lesioni nella continuità muscolare, e quindi ampie cicatrici connettivali interposte, conseguenti, le quali sappiamo essere il vero substrato dei laparoceli cicatriziali postoperatorii. Su 781 trattamenti chiusi noi abbiamo ottenuto il 97 % di guarigioni per primam. E su questo 97 % di guarigioni per primam noi abbiamo potuto rilevare solo un 2 ½ % di ernie postlaparotomiche.

« Allorquando — invece — lo intervento è imposto dalla presenza del pus, prima intenzione — scrive così il mio Maestro — è la fognatura, onde la riunione, avvenendo per seconda, lascia cicatrici connettive e perciò facili agli sventramenti secondarii. Scongiurata l'urgenza del periodo suppurativo, si può cercare di prevenire lo sventramento con una sutura secondaria delle pareti, allorquando la suppurazione è esaurita. Sutura secondaria la quale non di rado fallisce, perchè difficilmente si rende asettico il campo già sì gravemente inquinato; onde è più frequente, il caso in cui saremo ridotti a provvedere l'operato di una ventriera di sostegno, pronti ad offrirgli, ove ne nasca la opportunità la risorsa di un secondo intervento per procedere alla cura radicale, qualora il laparocele cicatriziale non si sia potuto evitare ».

Del resto il taglio ideato dal Giordano, sia nella sutura secondaria, che

nel laparocele cicatriziale postoperatorio, offre sui tagli obliqui il grande vantaggio di non provocare un eccessivo divaricamento aponeurotico e muscolare, che tutti sappiamo quanto contrasti ad una buona plastica.

Dirò in fine ciò che avrei potuto dire da principio e cioè: che non è abitudine della nostra Scuola — come lo è di molte — somministrare regolarmente prima dell'atto operatorio purghe oleose e clisteri drastici; che operiamo i malati in posizione orizzontale; che preserviamo la anestesia eterea previa iniezione di M. A. S. S. (Br. Morfina e cactina ana ctg. uno; Br. etilmorfina mgr. 5; Br. scopolamina; Br. Atropina; Strofantina ana 5 dmgr.; Br. Joxiamina mgr. 1), ammenochè controindicazioni organiche assolute s'oppongano; nel qual caso solo ci valiamo dell'anestesia locale novocainica.

BIBLIOGRAFIA.

AIEVOLI E. *Contributo di chirurgia appendicolare.* Rif. Med., 1922, n. 16.

BASTIANELLI P *Appendicectomia a qualunque stadio sia l'appendicita vera.* Policlinico, anno XXIX, fasc. 10.

BERARD e VIGNARD. *L'appendicite,* 1914.

BELZINI G. *Tredici casi di appendicectomia.* Ric. Ven. di Sc. Med., fasc. V.

BAILLET. *Sur la résection du segment iliococcal de l'intestin.* Th., Paris, 1894.

BALDUZZI. *Patogenesi e cura dell'appendice.* Morgagni, gennaio 1913.

BANTI. *Cura medica e chirurgica dell'appendice.* Policlinico, Sez. Prat., 1905.

BAR. *Die Resultate der Appendicitislehandlung. am. Kanton-Spital-Münsterlingen.* Beitr. z. Klin. Chir., 1906-1907.

BASHAM. *Hernie of the appendix, complicated with appendicitis.* Annals of Surgery, 1908.

BER (LE). *Procédé opératione d'oppendicectomie à froid permettant d'éviter l'ésentration.* Sém. Méd., 1907.

BIONDI. *Ulteriore contributo alla cura dell'appendice e delle sue complicazioni.* Policlinico, Sez. Prat., 1906.

CIGNOZZI. *Via d'accesso e tecnica nel trattamento operatorio delle appendiciti e loro complicazioni.* Riforma Medica, 1921, n. 47.

CIGNOZZI *Tecnica per la plastica degli sventramenti postoperatorii.* Policlinico, Sez. Chirurgica, 1921.

Centralblatt für Chirurgie, 1907-1908.

DE MERTENS. *Zeitschrift für Chirurgie,* vol. 172, 2, 1921.

FRANCINI M. *L'appendicite.* S. E. L., Milano, 1911.

FOURNAL. *De l'appenduoiele.* These de Paris, 1906.

GIORDANO D. *Compendio di chirurgia operatoria italiana.* U. T. E. T., 1911.

GIORDANO D. *Medicina operativa.* U. T. E. T., 1894.

GIORDANO D. *Perchè la asportazione delle appendici vermiformi non faccio sicuro ogni operato da ulteriori sofferenze.* Milano, Tip. Fossati, 1908.

GIORDANO D. *Le traitement de l'appendicite.* Congrès Belge de Chirurgie, 1902.

GIORDANO D. *Pourquoi la phlébite du membre inférieur venant compliquer l'appendicite, est-elle plus fréquente à gauche qu'à droite?* Archiv. des Mal. de l'App. Digestif et de la Nutr., 1908, n. 9.

GIORDANO D. *Sur une opération d'appendicite qui mène à la decouverte d'une gomme du coecum.* Archiv. des Mal. de l'App. Digestif et de la Nutr., 1908, n. 9.

GIORDANO D. *Appendicite comitante il rene mobile.* Riforma Medica, 1919, n. 30.

MARCONI A. *Appendicite.* Bibliot. Med. Cont., 1897. Vallardi, Milano.

MARIOTTI. *Osservazioni sopra alcuni casi di appendicite curati coll'intervento.* Atti dei XIV Congr. San. Interprovinciale dell'Alta Italia, 1907.

PICQUÈ. *Traumatisme et appendice.* Soc. Chir., Paris, 1907.

Semaine Médicale, 1906-1907.

TERRIER. *De l'appendicite.* Rev. de Chir., 1910.

VECCHI. *Appendicite e annessite.* Clin. Chir., 1909.

VOGEL. *Revue de Chirurgie,* vol. 40º, 1, 1921.

IV.

Divisione Chirurgica dell'Ospedale di Grosseto
diretta dal Dott. Prof. O. Cignozzi

Il drenaggio sistematico alla paraffina negli interventi asettici

Dott. Prof. Oreste Cignozzi,
docente di Patologia Speciale Chirurgica,
di clinica Chirurgica e Medicina Operatoria, Chirurgo Primario.

La pratica chirurgica degli interventi asettici ci dimostra come spesso la guarigione di una ferita operatoria per prima intenzione dipenda massimamente da una perfetta ed accurata emostasi e dalla minore linforrea che si provoca fra i tessuti, specie il sottocutaneo di talune regioni, attraverso a cui scorrono vasi sanguigni e linfatici più o meno abbondanti e numerosi.

Inoltre esistono zone e soggetti, in cui la perdita di sangue a stillicidio o le raccolte ematiche secondarie per friabilità dei vasi, per la tosse, pei soverchi movimenti, per disposizioni emofiliache, ed in altri la soverchia emissione di linfa dai tagli dei tessuti rappresentano il *pabulum* per l'attecchimento dei piogeni, che vegetano prontamente su quegli ematomi, che vengono a formarsi fra gl'interstizi e gli spazi vuoti, che essi distendono sempre più con la loro pressione ed estensione.

Sappiamo dalle ricerche sperimentali batteriologiche che un'asepsi assoluta non è mai possibile che si raggiunga anche coi più precisi e perfezionati metodi di disinfezione del campo operativo e come d'altra parte la fagocitosi e la reazione cellulare ed umorale locali s'incarica fisiologicamente a sbarazzare i tessuti di quei pochi germi che possono eventualmente innestarsi dall'aria o per altro mezzo sul campo operativo: a condizione che essi microbi non trovino terreno adatto di attecchimento e di moltiplicazione come succede per le raccolte emolinfatiche, che sono un buon mezzo culturale di riproduzione dei microrganismi per le qualità del terreno nutritivo e della temperatura. E le condizioni di asepsi in cui un chirurgo deve trovarsi vengono molto spesso peggiorate ed aggravate in quegli Ospedali, che, per necessità di ambienti, di personale poco colto, e di obbligo di curare lesioni settiche ed asettiche nello stesso reparto, e di altre deficienze tecniche non imputabili al dirigente, non possono garantire quella più completa disinfezione immediata e successiva dei tessuti, su cui si opera.

È logico quindi che impiegare nella pratica chirurgica un mezzo che valga da una parte a sopprimere ogni raccolta e remora emolinfatica e di aiutare i tessuti alla resistenza nella lotta immunitaria contro i germi che casual-

mente possono penetrare fra i piani di una ferita, che si deve ricostruire al normale, e nello stesso tempo aumentare lo stimolo ad una più celere, più perfetta e più sicura cicatrizzazione; rappresenta un immenso vantaggio pratico nel quotidiano lavoro operativo del chirurgo.

L'avviare verso l'esterno le secrezioni secondarie che possono prodursi più o meno abbondantemente dentro una ferita chirurgica suturata è funzione questa devoluta unicamente al drenaggio.

In alcuni casi quello capillare può rispondere a questo scopo: mentre il tubulare e quello di foglia di gomma sono troppo voluminosi per essere applicati in una ferita che si deve suturare per intero. D'altro canto essi hanno lo svantaggio di disturbare in molte evenienze il normale processo di cicatrizzazione e dall'altra possono predisporre per tale fatto ad inquinamenti secondarii.

Nella mia recente opera: «Il trattamento delle lesioni settiche», edita da L. Cappelli, in Bologna (1923) sono ampiamente esposte le proprietà generali dei varii metodi di drenaggio, la tecnica di esso e le indicazioni d'applicazione di ogni sistema nei processi flogistici a focolaio.

Esiste però, come ho illustrato in questo mio citato lavoro in molti punti, un tipo di drenaggio, da recente proposto ed applicato per le lesioni settiche, il quale presenta il vantaggio di condurre all'esterno per scorrimento su superficie la quasi totalità delle secrezioni emolinfatiche dei tessuti; di aiutare molto la leucocitosi e la fagocitosi, di stimolare correttamente i tessuti alla più celere, più perfetta e più solida cicatrizzazione; e di fare ottenere costantemente una prima intenzione assoluta ed una cicatrice delle più regolari e più esteticamente perfetta: e questo tipo di drenaggio è quello alla paraffina, proposto nei processi suppurativi dal Soresi di New York nel 1918 sulla Sezione chirurgica del «Policlinico»: e che da tempo io ho adottato negli interventi asettici. La paraffina è la sostanza migliore che in questi casi si presta più convenientemente a qualunque tipo di drenaggio; poichè essa in modo perfetto produce: 1° un facile scorrimento di ogni secrezione da un focolaio profondo verso l'esterno; 2° non è la causa immediata o concomitante di inconvenienti locali o generali e non ritarda la guarigione della parte malata.

Alcuni richiami di fisica applicati all'idraulica di taluni componenti liquidi del nostro organismo varranno ad illustrare meglio la funzione dei drenaggi per scivolamento su superficie, a capo dei quali sta la paraffina. Portando la nostra attenzione al rivestimento di cavità normali, si vede che la parte interna di esse è rivestita da cellule speciali, alle quali non aderiscono i liquidi, perchè appunto essi possano circolare liberamente e velocemente; oppure soffermarsi senza formare nè depositi, nè aderenze, come sono i vasi sanguigni, i linfatici, le mucose delle vie urinarie, biliari, ecc. Basandosi su questo principio della levigatezza e della costante proprietà di non fare aderire alla sua superficie alcun liquido o alcun detrito cellulare, il Soresi per drenare realmente i focolai settici ha proposto di servirsi di mezzi i quali

abbiano un rivestimento o siano composti di materiale, a cui i liquidi organici non possono aderire, imitando in ciò la natura; e tanto più ideale sarà il mezzo di drenaggio quanto, oltre alle altre qualità, minore affinità esso avrà coi liquidi organici, con cui viene a contatto.

Questo mezzo è la paraffina, perchè non si attacca ai tessuti, mentre i liquidi ed i prodotti organici non aderiscono ad essa. Perciò la paraffina introdotta in mezzo ai tessuti non contrae alcuna aderenza con essi, nè coi liquidi da essi secreti; mentre sulla sua superficie scorrono perfettamente i liquidi, aiutati da un'adatta fasciatura compressiva.

Nello stesso tempo la paraffina eccita con un meccanismo fisiologico la proliferazione equilibrata dei tessuti con cui viene in contatto. Infatti gli studi e le applicazioni pratiche su lesioni superficiali cutanee, facilmente controllabili sia anatomicamente che clinicamente, sull'uso delle paraffine chirurgiche, di cui l'Ambrina è uno di questi prodotti, hanno luminosamente dimostrato, specie per la cura delle ustioni, quale valore terapeutico abbiano i preparati a base di paraffina: nel senso che determina cicatrici liscie, piane e talora niente affatto deturpanti. La paraffina in complesso è un leucoattirante, è un eccitante tanto del connettivo, quanto dell'epitelio e le varie indicazioni terapeutiche oltrechè sulle bruciature, sulle ulceri varicose, su piaghe torpide, i cui benefici effetti tutti abbiamo avuto campo di osservare, dimostrano luminosamente questa proprietà eccitatrice delle paraffine chirurgiche: facendo però presente che l'azione fondamentale è legata quasi solamente alla sostanza principale e non ai prodotti chimici che vi si aggiungono, che possono avere solo valore molto secondario.

Le ricerche che io ho istituito in proposito, ma più i risultati clinici del drenaggio alla paraffina nelle sue molteplici forme e modalità mi ha dimostrato all'evidenza questa proprietà benefica che essa determina sui tessuti, tanto che io giudico molto appropriata la denominazione di *potere istofilo* da assegnare a questa dote terapeutica della paraffina.

Guidato da questi concetti generali io ho cercato di applicare in molte centinaia di casi di operazioni asettiche l'uso del drenaggio alla paraffina: sia come tipo filiforme, sia a nastrino, sia a sigaretta, a seconda delle indicazioni sui varii interventi chirurgici.

La diversità degli interventi può indicare la scelta del tipo che più si adatta per ogni gruppo di operazioni; mentre lo scopo precipuo di questo metodo è quello di assicurare ovunque la prima intenzione ed una guarigione mercè l'esito di una cicatrice salda e regolare su tutti i tessuti; perciò in alcuni trattamenti si ha di mira il dominio di probabili raccolte emosierose nel sottocutaneo, fra le fascie aponevrotiche e guaine tendinee, negli interstizi muscolari dopo un trattamento cruento asettico ed in quei casi, in cui, pur essendovi dubbio di inquinamento secondario, si desidera una prima assoluta; ed è in questi esemplari che si deve parlare di drenaggio profilattico sotto cutaneo o interstiziale. In altre contingenze, specie negli interventi cavitari profondi, in cui molti autori consigliano l'uso di drenaggi tubulari o capil-

lari, come per talune operazioni del cavo peritoneale, pleurico, articolare; può allora essere sostituito ad essi con molto vantaggio quello alla paraffina, onde assicurare l'esito delle secrezioni ematiche, del grasso, della linfa verso l'esterno; e questo tipo di drenaggio paraffinato si chiamerà più propriamente profilattico, profondo o cavitario.

La distinzione di questi due tipi fondamentali, che conduce ad assicurare lo smaltimento al di fuori di secrezioni di qualunque specie, che si possono formare fra gli spazi morti dei tessuti e dentro le cavità; e di mettere i varii piani della sintesi in perfetta efficienza di cicatrizzazione sia superficialmente. che profondamente, ha la sua importanza in quanto che la modalità del suo uso è alquanto differente sia per quello sottocutaneo, quanto per l'altro cavitario.

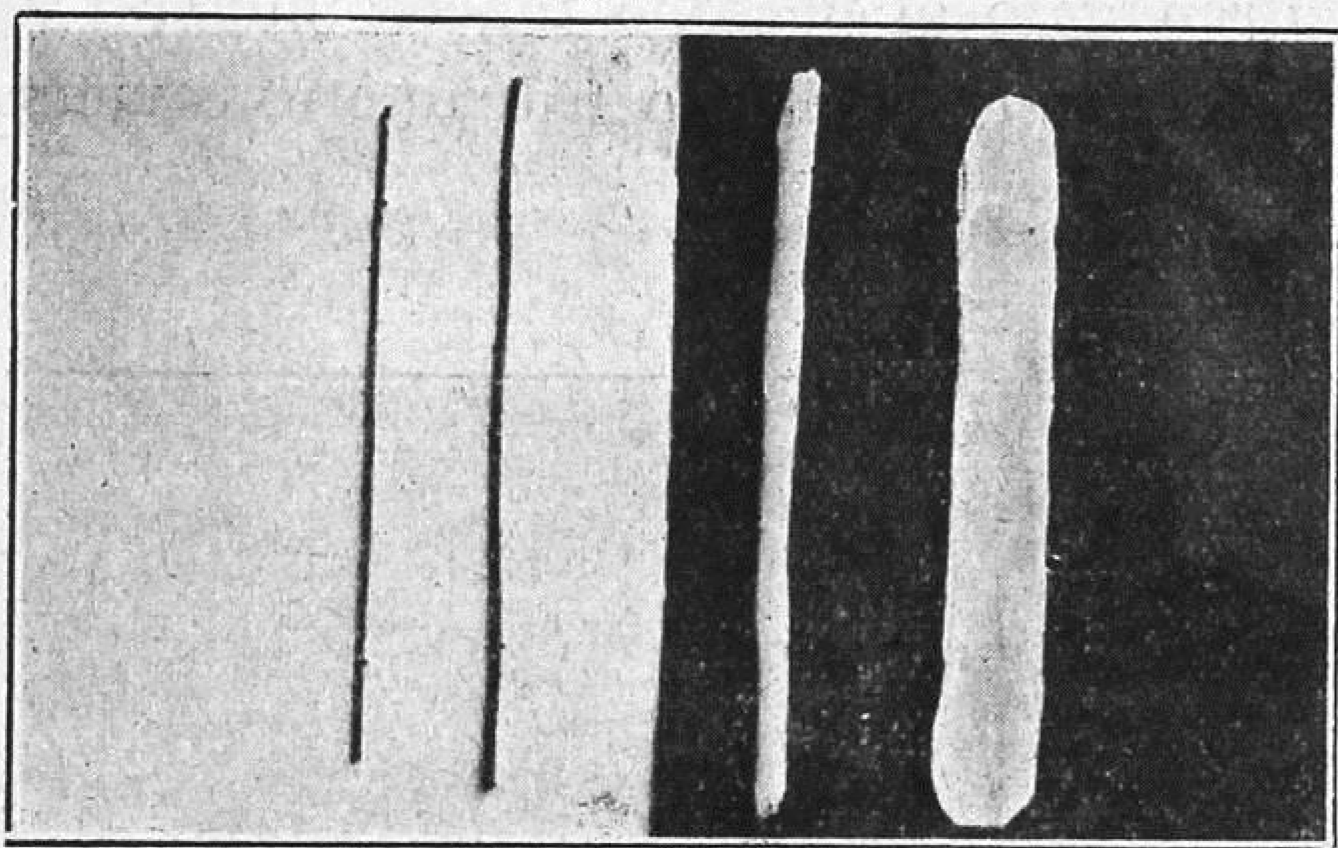


FIG. I. — Il primo a sinistra è il drenaggio filiforme: il secondo quello a cordoncino; il terzo a bastoncino; il quarto a nastrino.

Ad ottemperare ai bisogni pratici della tecnica operatoria è quindi bene distinguere per gli usi di questi drenaggi le seguenti quistioni da illustrare:

1° la forma del drenaggio alla paraffina da applicare;

2° le indicazioni di scelta di ciascun tipo di confezione;

3° il modo con cui ognuno di questi drenaggi deve essere applicato;

4° il tempo necessario di sua permanenza.

Veniamo subito a prospettare i vantaggi di esso ed a discutere su questi 4 argomenti sopra schematizzati.

1° *Forma del drenaggio alla paraffina.*

Esso per le operazioni asettiche si può dividere in quattro differenti confezioni e cioè: *a*) il tipo filiforme; *b*) quello a cordoncino; *c*) quello a bastoncino o sigaretta; *d*) quello a nastrino o fettuccia.

La figura 1ª riproduce esattamente la morfologia di queste quattro confezioni principali.

Il filiforme ha l'anima formata da uno spago sottile, debitamente sterilizzato all'autoclave e poscia asciutto immerso in paraffina fondente e lasciato in bagno in essa per alcuni minuti per l'imbibizione, dal quale si toglie per gettarlo in un barattolo a bocca larga ed a tappo smerigliato, contenente una soluzione antisettica, che io preferisco in quella alcoolica al 50 % acidificata con

acido acetico all'1 %; drenaggio questo già pronto così in modo sterile per l'uso. La sua lunghezza media è di 18 cm.

Quello a cordoncino ha anch'esso il nucleo di cordicella di canapa, confezionato e preparato nello stesso modo.

Il drenaggio a bastoncino è dato da una fettuccia di garza idrofila larga circa 3 cm. che appena immersa nella paraffina si avvolge in senso longitudinale da formare come una bacchetta, che con altro bagno nella sostanza fondente viene a completare la sua omogenea levigatura e rotondità, in modo da risultare un bastoncino; a cui si dà la lunghezza di 20 cm. Quello a nastro o a fettuccia si prepara con la garza in uguale forma tagliata, larga cm. 3, lunga 20 cm., che s'immerge nella paraffina bollente; mentre che due pinze sterili la tirano agli estremi per non farla raccartocciare.

Questi 4 tipi di drenaggio si possono tenere immersi a permanenza in soluzione antisettica; da cui si prelevano estemporaneamente al momento dell'uso.

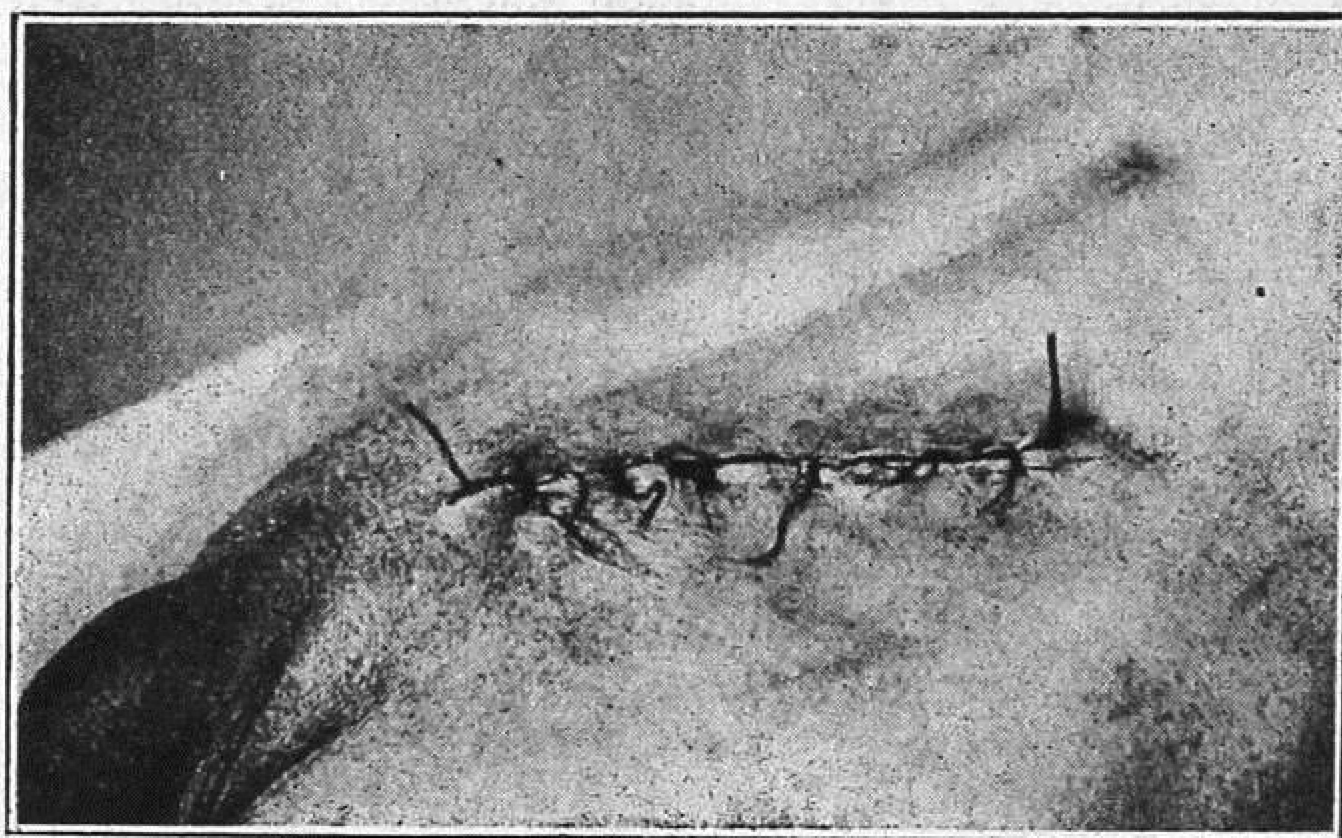


Fig. 2. — Drenaggio filiforme a posto dopo la sintesi cutanea con fili.

2. *Indicazioni di scelta per ogni tipo di queste confezioni di drenaggio.*

Il filiforme si presta benissimo ed è indicato in operazioni asettiche, che interessano le parti molli e le pareti, ed in cui non vi sia da drenare grande quantità di secrezione; e quindi principalmente si usa negli interventi alla testa, al collo, all'ascella, agli arti, sulle pareti toraciche, su quelle addominali, nelle ernie perciò di qualunque specie, nelle appendicectomie a freddo, nelle splenectomie senza complicazioni, nelle ovariectomie; nelle operazioni sullo scroto e genitali maschili, quale il varicocele, l'idrocele, l'orchiectomia ecc., e propriamente quando si debbono drenare solamente le parti sottocutanee ed interstiziali; mentre il cordoncino è più indicato quando da una parte la perdita di sangue è più copiosa, l'emostasi più difficile ad eseguirsi e dall'altra parte la breccia operatoria più estesa, spesso associata a resezione di tratti di cute ed asportazione di tessuti ghiandolari e muscolari; come succede per le amputazioni del seno, la resezione della mammella, le laparoplastiche, l'escissione di voluminosi tumori sottocutanei (lipomi) al dorso, alla spalla, alla coscia; taluni processi flogistici cronici e neoplasmi degli arti e

del tronco; in cui necessiti una superficie più estesa ed un foro più ampio di drenaggio.

Quello a bastoncino ed a nastro è molto utile ed adattabile; il primo per le grandi articolazioni, per le superfici e cavità d'amputazione; di disarticolazioni a notevoli dimensioni; il secondo pel cavo addominale, il toracico, il cranio, lo speco vertebrale, la regione nefrolombare, ecc.

3. *Modo con cui debbono essere collocati i varii drenaggi alla paraffina.*

Il drenaggio filiforme (vedi fig. 2) viene posto nel fondo della ferita prima della sintesi del sottocutaneo e della pelle; ed esso si fa poggiare sul fondo di sutura dell'aponeurosi ed i due capi si lasciano uscire fuori ai due angoli dell'incisione cutanea, in modo che procedutosi alla sutura del connettivo lasso ed alla sintesi cutanea sia con punti staccati di seta che con agraphes esso venga a sporgere agli estremi del taglio per alcuni centimetri come mostra la figura 2ª e 3ª, badando che la coattazione della pelle sia perfetta anche a ridosso degli angoli, lasciando appena lo spazio pel passaggio dello spago paraf-

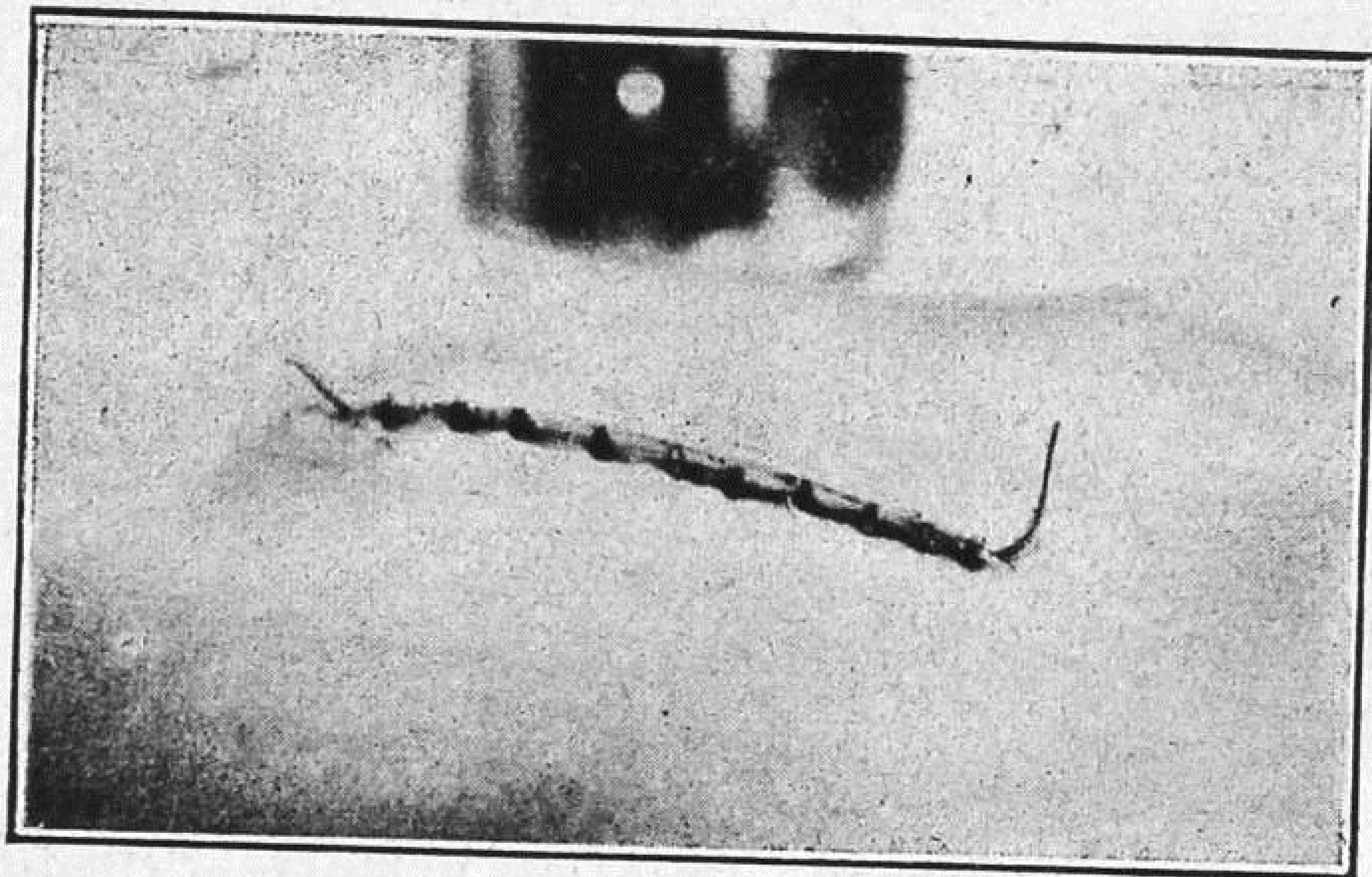


FIG. 3. — Lo stesso drenaggio in sito dopo la sintesi con agraphes.

finato. Quando la lunghezza dell'incisione fosse molto più lunga del drenaggio allora se ne pongono due: i cui capi escono da ognuno di ambedue gli angoli. Da ciò risulta che esso è un tipo di drenaggio trasfosso; passante per tutta la profondità della ferita, e dominante tutta l'estensione del sottocutaneo inciso e poi suturato a punti staccati. Le parti sporgenti del drenaggio vengono contornate e protette da garza sparsa, che serve da materiale assorbente la secrezione, che fuoriesce dai due estremi di esso (vedi fig. 3). La sopraposizione di altra garza ordinata ai due lati della ferita serve a comprimere moderatamente i tessuti, su cui si adattano poi dei cuscinetti di cotone sterile, che una congrua fasciatura idrofila farà restare a posto con una modica compressione.

Lo stesso metodo può adottarsi per il drenaggio a cordoncino con la variante, che residua un foro di passaggio ai due angoli un po' più voluminoso di diametro; in questi casi si preferirà la sintesi cutanea in seta a fili staccati alquanto distanziati, per dare agio al sangue di uscire nelle prime ore dagli interstizi fra punto e punto.

Il drenaggio a bastoncino, posto con più convenienza nelle articolazioni,

cavità residuali di disarticolazioni, di amputazioni, viene collocato profondamente in modo che peschi nel fondo, e si fa passare in maniera trasfossa da parte a parte da ciascun angolo della ferita riunita con punti di seta robusta; mentre il nastriforme si adatta meglio, posto di fianco, di coltello, fra i muscoli della parete addominale, ed esso mentre da una parte pesca profondamente nel cavo da drenare, dall'altra si fa fuoriescire in via più diretta attraverso alla cute nella porzione sovrastante alla sua emersione; ed in genere nel punto più declive che è quasi sempre l'angolo inferiore della ferita. A causa dello spazio che richiede il suo passaggio si lascia sempre un filo sospeso senza allacciare, che si annoda nei giorni successivi dopo l'asportazione del drenaggio o dopo la sostituzione con uno più sottile: in modo da provvedere alla chiusura cutanea dell'estremo inferiore del taglio. Dopo la sintesi cutanea si assicura la parte sporgente del drenaggio con uno spillo da balia o con un filo di seta passante, attorno a cui si adatta della garza, che serve anche ad assorbire più prontamente la secrezione, che viene a scorrere verso l'esterno attra-

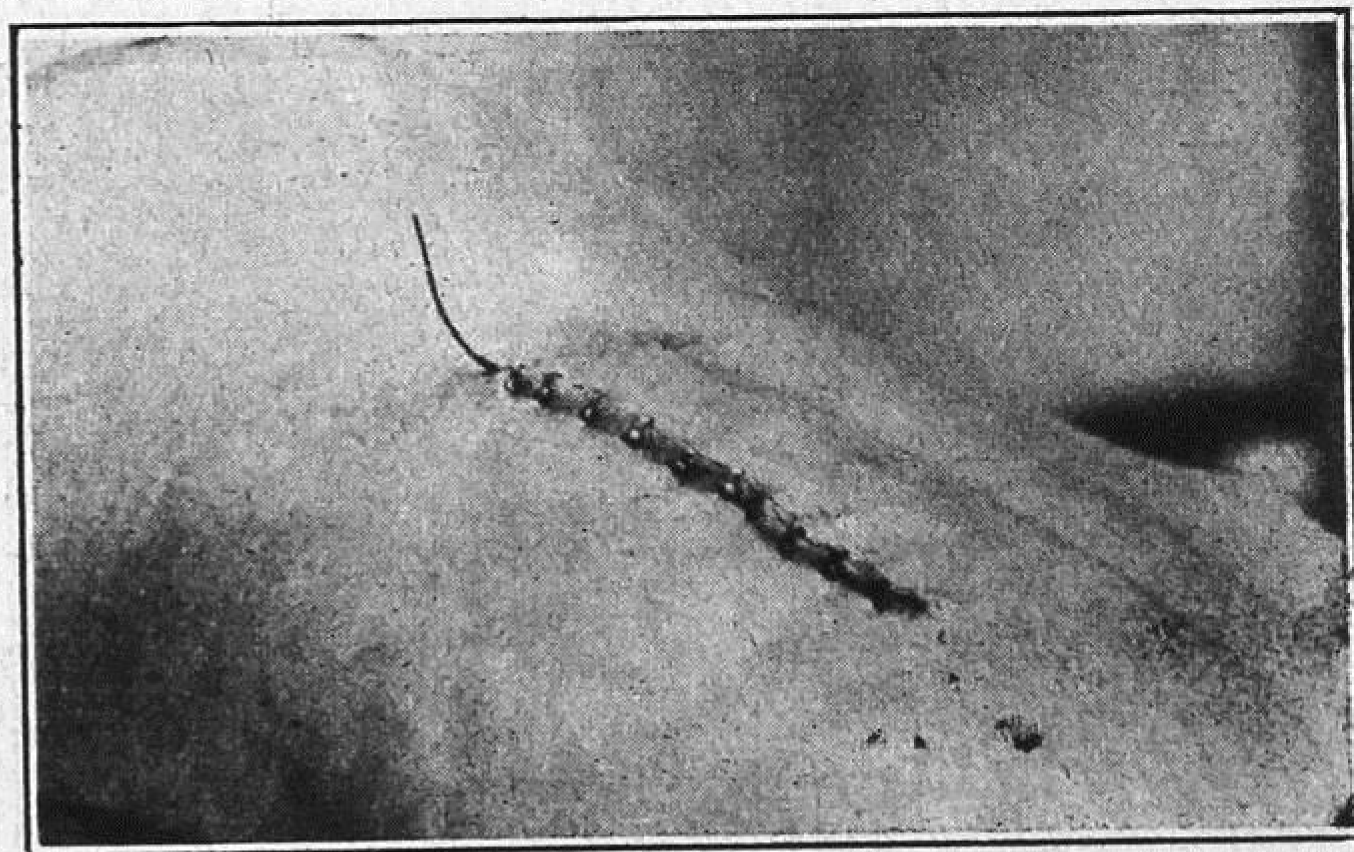


Fig. 4. — Mostra il drenaggio filiforme in parte ritirato di metà.

verso alla superficie del nastrino paraffinato. Sopraponendo ai lati della ferita dei guancialetti di garza e poi di cotone si passa alla fasciatura con materiale idrofilo assorbente.

4. *Tempo di permanenza in sito dei varii tipi di drenaggio paraffinato.*

Qualunque tipo di drenaggio si lascia immobile in sito per le prime 48 ore, salvo controindicazioni per rarissime complicazioni locali (emorragie secondarie). Rimossa la medicatura dopo tale periodo di tempo, si vede subito che la garza che è a contatto di esso nei punti in cui emerge dalla cute è intrisa più o meno abbondantemente di secrezione siero ematica; ed allora cercando di tenere fissa una punta del drenaggio con l'apice di una pinza sterile si asporta tutta la medicatura, che sovrasta alla ferita. Quando si tratta di drenaggio filiforme o a cordoncino trasfosso; esso si muove alquanto con piccoli e limitati movimenti di sega; mentre con la compressione sui lati del taglio si cerca di fare uscire, quando ne esista ancora, l'altra quantità di sangue remoro o qualche grumo, che raramente si forma: poscia si sovrappone altra garza sterile e si passa al bendaggio occlusivo e compressivo con materiale idrofilo, come si è fatto per la prima medicatura. Si lascia quindi la parte ferma per altre 48 ore;

dopo di che si ripete in modo identico la medicazione. Nel caso di drenaggio filiforme esso in genere può togliersi del tutto: procedendosi quindi a collocare della garza sterile ed altra fasciatura che si rimuove solo in 8ª giornata: quando si tolgono i punti e le agraphes. In qualche caso, come mostra la figura 4ª, quando persiste sempre un po' di secrezione alla seconda medicatura cioè dopo 4 giorni, si ritira parzialmente il drenaggio e lo si fa sporgere solamente da un angolo, lasciandolo ancora per altre 24-48 ore.

In alcuni casi ho lasciato in sito il drenaggio filiforme per 9 giorni consecutivi senza che i tessuti risentissero alcun nocumento, ottenendo ugualmente una guarigione per prima intenzione.

Il drenaggio a cordoncino ha bisogno in genere o di una maggiore permanenza, date le sue indicazioni d'uso, che varia dai 5 ai 6 giorni; oppure dopo 4 giorni esso può essere sostituito da quello filiforme sulla guida di un filo di seta conduttore legato all'estremità del cordoncino e di quello filiforme perchè possa essere messo in sito senza ostacoli, nè lacerazioni.

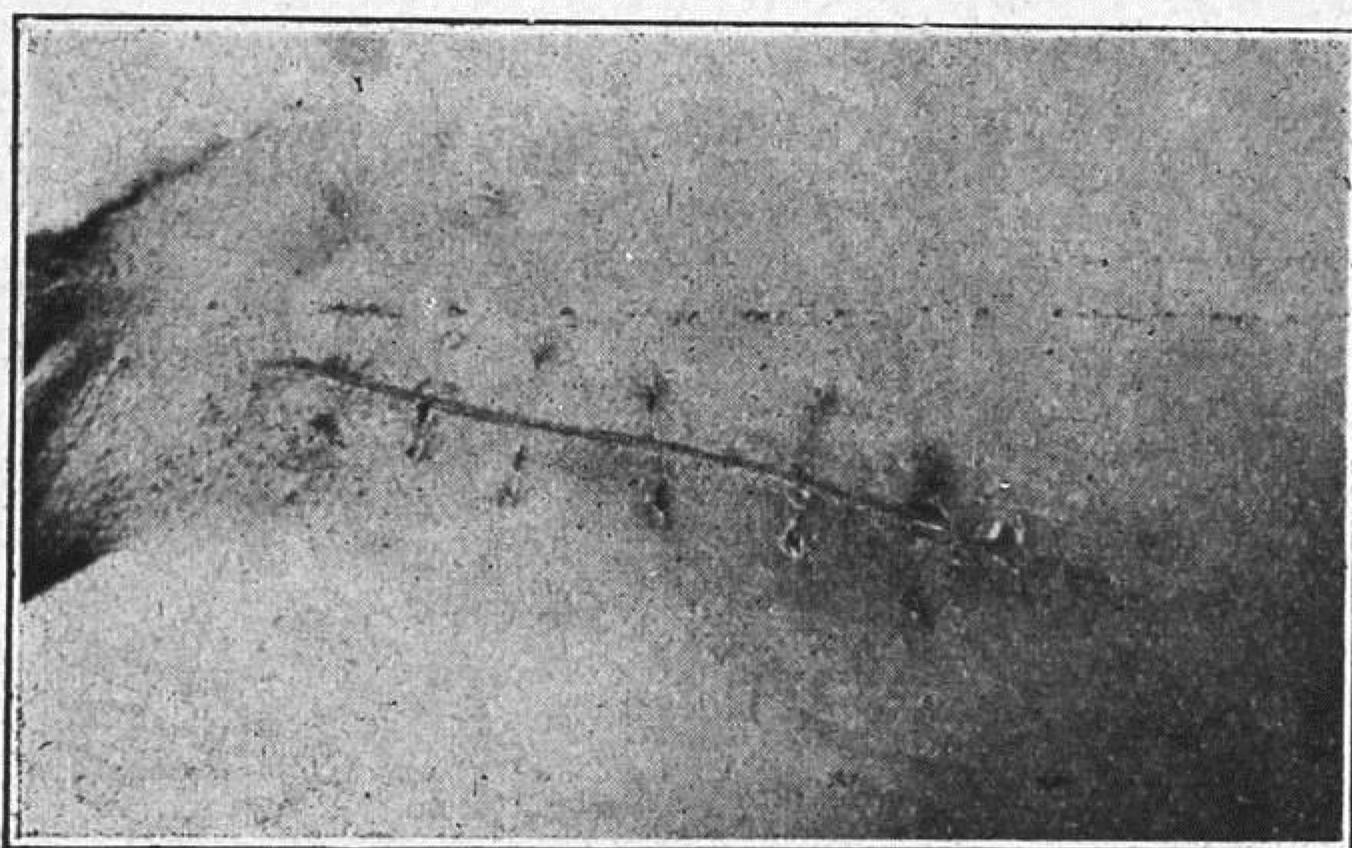


Fig. 5. — Cicatrice per primam dopo 8 giorni dall'intervento per ernia laparotomia da strozzamento.

Quello a bastoncino può anch'esso nelle articolazioni e nei focolai d'amputazione essere sostituito dopo 2 a 4 giorni da quello a cordoncino; e questo poscia dopo altre 48 ore dal filiforme, che resta in sito per uno o due giorni ancora. Quello a nastro anch'esso dopo 2 a 4 giorni può essere rinnovato con quello a bastoncino, specie all'addome, e quest'ultimo essere abolito dopo 24-48 ore a seconda delle condizioni locali; ed in questi casi appena asportato il nastriforme si serra e lega il filo sospeso della sutura in massa delle pareti e della cute.

Risultati e vantaggi.

I risultati operativi sopra 200 interventi asettici dei più disparati per lesioni delle pareti, delle parti molli, delle articolazioni, amputazioni, operazioni sul cavo pleurico ed addominale mi hanno dimostrato all'evidenza:

1. *Una cicatrizzazione perfetta per prima intenzione in tutti i casi.*

La pietra miliare del paragone è formata dalla erniotomia alla Bassini, dove è costante la guarigione per prima ideale dei tessuti profondi e superfi-

ciali. I risultati mi dimostrano che in genere esteticamente la cicatrice ha il vantaggio di essere scorrevole, ciò che si presta bene nelle operazioni della faccia, collo, torace, spalla, braccia, mani, ecc., in quanto che il drenaggio filiforme sottocutaneo permette lo scorrimento della cute per l'assenza di aderenze che esso evita. Inoltre gli strati profondi vengono ad essere costituiti in modo solido e permanentemente resistente; fatto questo che eccelle meglio dopo il trattamento operatorio di voluminose ernie recidivanti; in cui le difficoltà tecniche e gli esiti precedenti impongono manualità più aggressive e più estese.

2. *Una più solida cicatrice nelle laparotomie.*

Il fatto di ottenere col drenaggio alla paraffina lo scorrimento su superficie della secrezione sierolinfatica con più facilità e senza alcun danno dei tessuti attraverso a cui passa il nastrino, o il bastoncino paraffinato, evita il danno della irritazione dei tessuti, della loro necrosi e spesso della suppurazione per la quale, come talora succede per altre specie di drenaggio, viene a mancare la prima intenzione ideale. Lo stimolo benefico sulle parti suturate

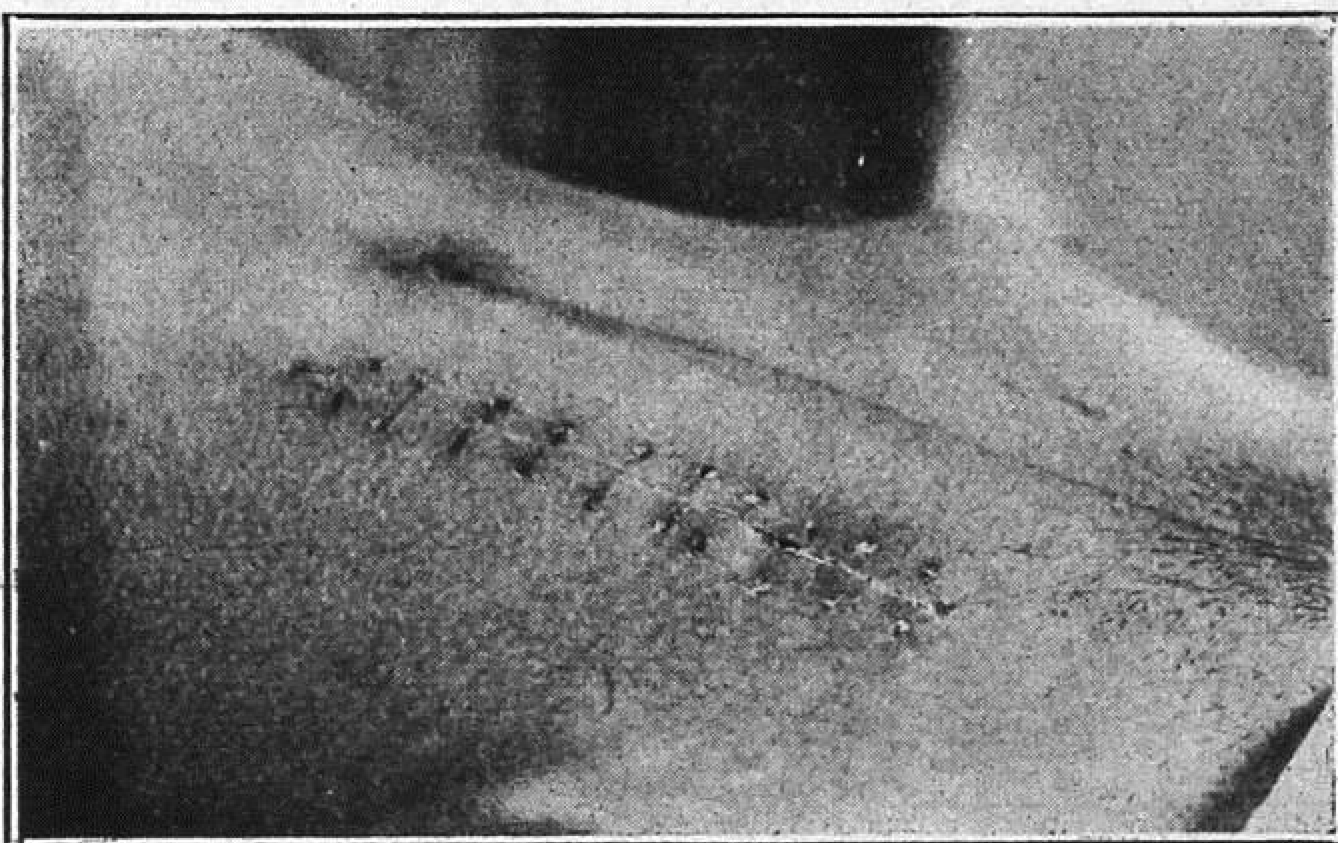


Fig. 6. — Guarigione per primam in appendicite subacuta fotografata dopo otto giorni dall'intervento.

e coattate e la posizione del nastrino paraffinato agevola la pronta cicatrizzazione del tramite su cui esso passava e determina una più solida guarigione delle pareti addominali; da ciò ne deriva il vantaggio di potere evitare con esso il danno degli sventramenti secondari.

3. *Vantaggio di non creare alcuna aderenza patologica.*

L'assenza di aderenze che in mezzo a qualunque tessuto, peritoneo compreso, la paraffina evita in modo completo è forse uno dei maggiori vantaggi che essa offre non solo nelle operazioni sulle parti molli delicate, quali sono i tendini e le articolazioni; ma anche in quelle cavitarie toraciche ed addominali, ed in ispecial modo nel peritoneo dove il drenaggio alla paraffina ha la somma dote di non lasciare alcun postumo di sinechie ed aderenze: con quanto vantaggio la moderna chirurgia addominale può essa sola dimostrare ed incoraggiare.

4. *Aiutare i processi di cicatrizzazione.*

La paraffina, come abbiamo veduto, ha la proprietà di essere un eccitante di tutti i tessuti, tanto epiteliali che connettivali; ed è appunto in base a

questa sua dote che si ottiene la leucocitosi, si accelera il processo di riparazione degli elementi fissi e mobili, si evitano le deformità ed ineguaglianze di proliferazione e si ottiene perciò una più celere guarigione con minore tessuto reattivo e con minore sclerosi. Infatti seguendo attentamente fin dai primi giorni, periodicamente di 48 in 48 ore la ferita, si apprezza la mancanza di ogni reazione locale dei tessuti, nessuna infiltrazione notevole di essi, che si mostrano sempre tanto in superficie che in profondità quasi normali d'aspetto e di consistenza; con mancanza di ogni dato subiettivo di dolore e di fastidio. Ora questo risultato anatomo-istologico è da riferirsi oltrechè all'azione modificante, vera proprietà istofila della paraffina, chemiotroprica e leucoattivante; anche alla sua perfetta funzione drenante per la quale non si ha da un lato remora di prodotti umorali e cellulari inutili e quindi mancanza di reazione dei tessuti in elaborazione cicatriziale contro di esse secrezioni irritanti: e dall'altra non si produce quel pabulum adatto alla vegetazione dei microbi; che anche attenuati provocano fenomeni di lotta cellulare e modificazioni istogeniche.

Quindi la cicatrizzazione dei varii piani di sutura e sintesi avviene per la dote istofila della paraffina; e per mancanza di secrezioni nocive e di vegetazione di microrganismi. Il decorso anatomico locale, associato ai dati termografici viene a confermare queste deduzioni terapeutiche che ho accennato; infatti la mancanza di elevazioni febbrili caratterizza tutti i trattamenti eseguiti con drenaggio alla paraffina.

5. *Assicurare il più perfetto e completo drenaggio.*

La mancanza finoggi di un materiale che accoppiasse le proprietà sopra elencate ed i vantaggi sul decorso fisiologico delle ferite chirurgiche trattate con la sintesi all'azione drenante anche di piccole quantità di siero, di sangue, di grasso, di linfa, hanno fatto sempre preferire la riunione totale della cute nei casi in cui si sperava di potere ottenere lo stesso la prima intenzione ed infatti con una rigorosa emostasi ed asepsi nella massima parte dei casi si raggiunge questo scopo; ma in altre contingenze, forse le più scarse, anche piccole raccolte ematiche e di altre secrezioni possono disturbare la normale cicatrizzazione; mentre in esemplari in cui si era certi di una discreta secrezione e dubbi di un'asepsi completa si preferiva lasciare un drenaggio tubulare o capillare: che talora davano inconvenienti non trascurabili.

Oggi il drenaggio filiforme alla paraffina risolve in modo assoluto il problema dell'eliminazione delle secrezioni emosierolinfatiche verso l'esterno ed assicura una guarigione ideale per prima; mentre quello a bastoncino ed a nastrino offre vantaggi superiori nelle operazioni asettiche a quelli degli altri tipi di drenaggio; in modo da garantire la fognatura completa e razionale di questi focolai più o meno emorragici e secretivi. Infatti seguendo attentamente di 48 ore in 48 ore la fase di eliminazione dei prodotti unitamente al comportamento dei tessuti noi vediamo in prima linea il fatto che mentre la garza all'esterno assorbe fin dalle prime ore la secrezione siero-ematica proveniente dalla superficie del drenaggio; quel poco che rimane in mezzo ai tessuti e che

si fa uscire con la spremitura e la pressione è quasi sempre liquido e mai coagulato e che nei giorni successivi, in media 4 giorni, i tessuti sono già liberi da ogni remora sanguigna, e quindi in grado di abbandonare il drenaggio. Questa constatazione clinica è in stretto nesso con la perfetta guarigione per prima e con l'assenza di ogni reazione locale e generale.

Da qui si desume il grande vantaggio della proprietà drenante del metodo alla paraffina nei suoi quattro tipi fondamentali.

CONCLUSIONI.

Da quanto ho esposto e dimostrato risulta a chiare note quale vantaggio profilattico e terapeutico per la sicurezza della guarigione per prima intenzione e per la salda e normale cicatrizzazione dei varii strati presenta il metodo del drenaggio filiforme alla paraffina, confezionato, applicato e tenuto in sito con quelle norme sopra illustrate; mentre quello a cordoncino, a bastoncino, a nastrino eccelle sopra gli altri metodi nel suo impiego in casi di operazioni asettiche e che tali dovrebbero decorrere se si ottiene una perfetta escrezione delle raccolte emosierolinfatiche, immancabili o probabili in taluni interventi; essendo questo metodo alla paraffina superiore a tutti gli altri, quale il tubulare, il capillare, quello di foglie di gomma, e quelli misti; appunto per le peculiari proprietà drenanti in superficie ed istofila tanto dei tessuti profondi, che di quelli superficiali della paraffina stessa.

È bene anche accennare che in tutti gl'interventi da me eseguiti, ed in cui ho applicato questo metodo del drenaggio sistematico, il materiale di sutura adoperato è stato sempre il catgut, che dalla presenza della paraffina non ha mai risentito alcun danno; mentre al contrario ho potuto notare che tale sostanza chemiotropica ed istofila ha giovato molto al suo lento assorbimento asettico.

In conclusione io con questa tecnica e con queste modalità descritte non ho avuto altro che a lodarmi di questo metodo del drenaggio sistematico alla paraffina; avendo ridotto quasi a zero in un ospedale ogni complicazione flogistica e di altra natura su questi focolai operativi asettici.

L'ulteriore esperienza e la diffusione pratica del metodo potranno ancora meglio confermare e sanzionare questi concetti tecnici, che sono venuto esponendo ed illustrando.

V.

Contributo allo studio della patogenesi, diagnosi, cura delle fistole renali.

Del dott. G. Trogu, chirurgo urologo

Le fistole renali hanno speciale importanza sia perchè sono l'esito di lesioni gravi del rene che ad arte si è messo in comunicazione per via lombare onde scongiurare imminenti pericoli letali da ritenzione, o spontaneamente si è aperto all'esterno attraverso la regione lombare per dar esito a processi suppurativi estesi originari della loggia renale, dal rene, dalla pelvi, sia perchè esse fistole implicano grave incomodo per i pazienti, i quali per quanto possano curare la più scrupolosa igiene e l'urina emessa per la fistola venga raccolta in appositi serbatoi di gomma, tramandano tuttavia odore sgradevole che li obbliga a non compartecipare alla vita socievole.

In considerazione che l'argomento può dar luogo a varie interpretazioni cliniche non riteniamo privo di interesse un riassunto sintetico dello studio delle fistole renali.

Patogenesi. — Per comodità di studio dividiamo le fistole renali in recenti e croniche:

Le recenti o transitorie possono riconoscere varie cause e in genere sono suscettibili di spontanea guarigione. Entrano in questa categoria le fistole traumatiche prodotte d'arma da fuoco, da arma di punta e taglio penetrante nei calici e nel bacinetto. Esse non sono frequenti; i più colpiti ne sono gli uomini maggiormente esposti ai traumi. Lo Schmieden nel recente Trattato di chirurgia di guerra trova queste lesioni renali associate sempre a lesioni di altri visceri. Se l'arma bianca o da fuoco non ha trasportato nel parenchima renale dei corpi estranei (brandelli di vestimenta, stoppacci di cartucce, proiettili), le ferite di norma dopo scolo sanguigno per processo di glomerulo-nefrite circoscritto tendono a riparare rapidamente senza che si stabilisca scolo urinoso.

Però se i calici, il bacinetto, l'uretere stesso sono perforati o lacerati si stabilisce una fistola urinaria, la quale, se non gravemente complicata da infezioni e grumi sanguigni persistenti o accidentalmente gli stessi corpi estranei caduti nella pelvi non occludono lo scolo fisiologico dell'urina attraverso l'uretere, tende a riparare in un tempo relativamente breve.

I traumi contundenti invece siano diretti che indiretti sulla regione renale mentre possono determinare le svariate forme di fratture renali ora sotto forma di ecchimosi sotto capsulare, di rottura interstiziale, le vere rotture totali del rene (come in un ragazzo di nostra osservazione colpito da calcio di cavallo e da noi operato nel 1921 di nefrectomia del rene sinistro il quale presentava una linea sinuosa di frattura che lo cointeressava a tutto spessore con lacerazione

di distacco della pelvi), ora sotto forma di spappolamento e di rottura del peduncolo vascolare, questi traumi dico, difficilmente per sè stessi determinano una fistola urinaria renale. La quale è legata piuttosto ad atto operativo diretto a riparare la lesione renale e spesso a creare una via di esito attraverso la via lombare, quando il versamento ematico, urinoso, perirenale si è infettato per via ematogena, ascendente o per contiguità.

La fistola renale classica è postuma ad atto operativo di urgenza quando il chirurgo, vagliate le condizioni generali dell'infermo, vagliatene le funzionalità renali non ha altra via di scelta che quella di creare d'urgenza per la via meno nociva e più breve lo scarico del contenuto tossico pararenale o intrarenale. Ne dànno ragione le fistolizzazioni temporanee praticate nelle suppurazioni acute del rene, del bacinetto, non di origine tubercolari, specie quando si ha ragione di ritenere che permane sufficiente parenchima renale funzionante e talora anche quando il rene ridotto a una vera sacca di pus chiusa, deve essere prontamente e rapidamente aperto come ultima ratio, non permettendo lo stato del paziente interventi indaginosi e quindi più lunghi. L'ideale in queste forme di distruzione del parenchima renale è la nefrectomia con svuotamento di tutta la loggia renale, però spesso ci troviamo di fronte a contro indicazioni rigorose sia per lo stato tossiemico del paziente, sia perchè entrambi i reni sono compromessi e il rispetto di anche minimo residuo del parenchima funzionante può essere il coefficiente di salvezza di un moribondo.

Tutte le fistolizzazioni per suppurazioni acute del rene, pielo-nefriti, uretero-pielonefriti, pionefrosi, flemmoni perirenali, le suppurazioni del rene complicanti una litiasi sono giustificate dall'urgenza quando ogni altro mezzo palliativo si mostrò insufficiente compreso lo stesso cateterismo a permanenza dell'uretere.

Fistolizzazioni renali trovano pure indicazioni nelle anurie calcolose come operazioni d'urgenza precedente l'estrazione in secondo tempo del calcolo incuneato in uno od entrambi gli ureteri, o quando si hanno calcoli multipli bilaterali nelle vie ureterali, nelle pelvi, calici renali, come pure nelle uronefrosi con inginocchiamento amovibile dell'uretere.

Come cura palliativa si fistolizza il rene in certe anurie dovute a compressioni degli ureteri per tumori voluminosi addominali inoperabili, specie per il carcinoma diffuso dell'utero e annessi.

Fistole renali residuano ancora a tumori cancerigni del rene quando la esportazione della massa neoplastica ha presentato insormontabili difficoltà operatorie compromettenti *ipso facto* l'esistenza del paziente.

Fistole permanenti si creano pure per drenaggio definitivo del rene calcoloso infettato quando l'altro rene è stato soppresso o congenitamente mancava o ha ridotte, se presente, la sua capacità funzionale da non lasciare speranza che da solo possa in avvenire sopperire ai bisogni dell'organismo.

Fistola permanente si crea quando si è dovuto procedere alla cistectomia totale per neoplasma o per estrofia vescicale incurabile e si ha ragione di ritenere che l'innesto di uno o di entrambi gli ureteri nella vagina, nel colon

sigmoideo, nel retto, esclusi dal circolo fecale a mo' di vescica artificiale, può non scongiurare il pericolo della pielonefrite.

Nella nefrolitotomia e nella pielotomia per calcolo difficilmente residua una fistola se con tecnica adeguata si è suturato bene il parenchima renale. Il drenaggio sarà ritirato verso l'8ª-10ª giornata, e se la via ureterale è libera, la fistola renale si chiuderà rapidamente.

Si fa raramente fistola renale ancora per escludere vesciche colpite da cistiti ribelli ed estremamente dolorose per il passaggio dell'urina. È questa una indicazione rara, sempre discutibile e non priva di pericoli senza dubbio superiori alla cistotomia soprapubica.

L'abbiamo ricordata perchè è stata praticata non solo, ma anche indicata da specialisti provetti in casi speciali. Noi preferiamo la cistotomia soprapubica derivativa delle urine dalla quale possiamo ripromettercì maggiori vantaggi e minori pericoli della fistolizzazione renale.

Le fistole renali possono essere pure l'esito di nefrectomie per tubercolosi renale quando il processo abbia invaso la loggia renale creando delle aderenze tali della capsula al peritoneo, al peduncolo renale, alla pleura, visceri, vasi addominali, da non aver concesso al chirurgo meno esperto la possibilità dello svuotamento completo di tutti i tessuti malati della loggia medesima. Questi residui capsulari e peduncolari manterranno la fistola con scarsa secrezione siero-purulenta, la quale saltuariamente si aprirà e si chiuderà con gemizio cronico.

Fistole renali non rare sono pure sostenute dalla persistenza di monconi ureterali residuati a nefrectomia per tubercolosi quando ci si è troppo fidati sulla guarigione spontanea del moncone ureterale lasciato. Fistole ureterali infine possono simulare fistole renali quando traumi e recisioni o strangolamenti inavvertiti per sutura durante operazioni sugli organi genitali femminili o sulla vescica abbiano colpito l'uretere. L'uretere legato inavvertitamente può dare uronefrosi gravi e quindi indicazione ad una fistola renale o ureterale aperta nella parete addominale. Nel caso più fortunato può semplicemente susseguirne l'atrofia renale corrispondente come l'esperienza sperimentale clinica ha dimostrato possibile.

Diagnosi. — Le diagnosi delle fistole renali non sono difficili. Il gemizio del pus misto a urina chimicamente dimostrata parla chiaro. L'anamnesi accurata ci metterà in grado di stabilirne la patogenesi e qualora vengano a mancarci i dati sufficienti per ignoranza del paziente, la moderna chirurgia dispone di mezzi di indagini sufficienti per una precisa diagnosi.

Anzitutto dobbiamo escludere che il gemizio purulento della fistola lombare sia a carico dell'apparato urinario. Può essere l'esito spontaneo di ascessi pararenali, che si sono fatta strada spontaneamente attraverso il triangolo di Petit come zona più facilmente attraversabile. Può la raccolta marciosa provenire da carie vertebrale, da carie dell'osso iliaco, dalla loggia del muscolo psoas, da sacchi purulenti appendicolari, da suppurazioni del tragitto inguinale, spazio prevescicale, ecc. Può inoltre la raccolta provenire dalla pleura,

dalla cistifellea, dal fegato e talvolta mista a feci da fistola intestinale. Accertata la natura della fistola prettamente renale sia per la sede, i caratteri esteriori, sia con la palpazione, la specillazione, l'esame chimico dell'escreato, ci resta stabilire se la fistola è renale o della pelvi, se permane parenchima renale sufficiente e necessaria, se origina dal moncone ureterale.

Una ampia cicatrice più o meno lineare, diretta nel senso usuale per l'intervento lombare sul rene o uretere ed attraversata da una fistola secernente può essere l'esito delle più comuni cause riportate nella patogenesi delle fistole.

Nei casi dubbi ricorreremo al cateterismo ureterale che accerterà se esiste lesione renale, e alla radiografia (previa iniezione forzata di collargolo o bromuro di sodio nella fistola) la quale ci dirà fin dove arriva la fistola o se eventualmente esiste qualche calcolo o corpo estraneo.

Accertata la presenza dell'urina nella secrezione fistolosa possiamo ritenere che essa origini dal residuo renale ancora funzionante e che sia l'esito di nefrotomia, pielotomia per calcolosi, pionefrosi, uronefrosi, uropionefrosi.

Le nefrotomie semplici per litiasi renale non complicate abbiamo visto guariscono spontaneamente tosto che si sia ripristinato lo scarico delle urine per via uretero vescicale. Le nefrotomie per litiasi renali complicate da infezione dopo lasso di tempo si chiudono pure spontaneamente.

L'anamnesi remota e prossima, la durata della malattia, la sintomatologia presentata saranno tutti i dati da vagliare per metterli in rapporto con la persistenza della fistola.

Se la secrezione fistolosa dà puramente pus senza tracce di urina dobbiamo pensare che la fistola possa essere mantenuta da residui di un rene nefrectomizzato o dallo stesso moncone ureterale che non guarisce spontaneamente.

Se la fistola dà urina limpida non raramente può provenire dal moncone ureterale ancora beante e pervio che rigurgita urina vescicale quando la vescica è dilatata, poco contrattile e l'urina ristagna in vescica per ostacoli uretrali (ipertrofia prostatica, restringimenti, ecc.).

La diagnosi, la patogenesi della fistola renale ci daranno gli elementi per decidere sul da farsi.

Cura. — Rispetto alla cura dividiamo le fistole in curabili ed incurabili.

Incurabili sono quelle che non debbono essere soppresse. Sono le fistole croniche, unica via di sfogo concesso al parenchima renale funzionante; le fistole in rene unico con mancanza della vescica soppressa per cancro, la fistola per uropionefrosi bilaterale con parenchima renale scarsamente funzionante d'ambo i lati tanto che la soppressione di un rene lascia l'altro incapace a sopperire ai bisogni dell'organismo; la fistola in rene tubercolare non patibile di nefrectomia perchè l'altro rene è pure malato e scarsamente funzionante; le fistole renali create per ostacolo bilaterale al deflusso delle urine per via degli ureteri che si trovano ingrovigliati e strozzati da voluminosi tumori del piccolo bacino inoperabili, sono in massima quelle che non lasciano speranza di guarigione.

I pazienti affetti da simili fistole sono dei disgraziati che andranno non a

lunga scadenza a morte per processi inevitabili di glomerulonefriti che paralizzano la funzione del residuo del parenchima renale. Sono degli infelici che passano i loro giorni incapaci al lavoro, malinconici e abbattuti dal fastidio di portare legati alla vita i recipienti serbatoi delle urine e dall'odore che inevitabilmente tramandano.

Le fistole curabili possono essere di varie specie e riconoscono varie cause.

Le fistole traumatiche in genere guariscono spontaneamente se non sopravvengono complicazioni gravi settiche da giustificare la nefrectomia.

Le fistole da nefrectomia per anurie, per litiasi, per suppurazioni acute del rene, del bacinetto non di origine tubercolare generalmente vanno a guarigione spontanea dopo che viene rimosso l'ostacolo al deflusso normale delle urine.

Spesso il cateterismo ripetuto degli ureteri ne affrettano la guarigione.

Nelle nefrectomie per suppurazione renale abbondante lo scolo del pus va sensibilmente diminuendo finchè la fistola si chiude completamente.

Se invece la durata della fistola per pionefrosi è eccessiva e fa sospettare che al taglio sia sfuggita qualche sacca purulenta che non si svuota liberamente, o qualche calcolo o corpo estraneo sostengono lungamente lo scolo purulento, la cura consiste nell'aprire ancora il focolaio, ricercare ed aprire la sacca purulenta, rimuovere il calcolo o il corpo estraneo.

Nella fistola per idronefrosi con imbocco ureterale pelvico alto si può tentare il cateterismo permanente ureterale a più riprese, e nell'insuccesso si ricorra ad operazioni plastiche sul bacinetto e sull'uretere. Le fistole stercoracee lombari si cureranno, se del piloro, con esclusione di esso mediante gastroenterostomia alla Hacher e con colicistoenterostomia.

Quando ogni tentativo sia fallito e s'impone la nefrectomia il problema assume importanza grande e dalla soluzione precisa di esso dipende l'esito della operazione. Ci domandiamo: l'altro rene è sufficiente ai bisogni dell'organismo?

Risolta ormai la questione che è possibile la vita con un solo rene purchè sano, noi dovremo stabilire in quale condizione di funzionalità si trovi il rene superstite.

Il cateterismo del rene fistolizzato non ha alcun interesse pratico sulla funzionalità dell'altro rene. Dovremo stabilire se il rene non fistolizzato sia capace da solo ai bisogni dell'organismo. Procederemo perciò sistematicamente a tutte le prove di cui la moderna chirurgia dispone in questi casi.

Anzitutto l'esame chimico delle urine raccolte col cateterismo ureterale del rene supposto sano. Ricercheremo nella urina: la quantità giornaliera sapendo che normalmente oscilla tra i 1500-2000 gr.; se si sono presentate saltuarie oligurie o poliurie; il colore: se sanguigne, purulenti, biliari, brune, lattescenti, fluorescenti, sedimentose; l'odore; il peso specifico che in condizioni normali oscilla fra i 1015-1020 ottenute con l'urometro; la reazione che normalmente è acida; la quantità dell'urea, basata sui volumi di azoto che si svolgono con la reazione dell'ipobromito di sodio, conoscendo la quantità nor-

male di 25-30 gr. nelle 24 ore; la quantità dei cloruri facilmente ottenibile colla buretta di Strauss in cui si fanno reagire urina più soluzione di nitrato acido d'argento decinormale, più solfocianato d'ammonio in soluzione normale al ventesimo e misto a ossidulo di ferro, conoscendo che un organismo sano elimina 15 gr. di cloruri al giorno; la ricerca del glucosio con la reazione del Nylander o col metodo di Fehling; l'esame microscopico del sedimento; l'esame batteriologico.

Faremo quindi l'Azotemia con la buretta di Ambard.

Questo è un metodo molto prezioso conoscendo che normalmente il sangue contiene gr. 0.10-0.25 ‰ d'urea.

Con i dati dell'urea del sangue, urea giornaliera delle urine, il peso dell'individuo, il peso specifico delle urine, possiamo stabilire la costante di Ambard riportata alla formula

$$K = \frac{U}{\sqrt{D \times \frac{75}{p}} \times \sqrt{\frac{c}{25}}}$$

Normalmente la costante è 0.063 fino a 0.120.

Determineremo inoltre il punto di congelamento del sangue con l'apparecchio di Bekmann, il quale in un sangue normale dà un indice crioscopico $d - 0.56$.

L'azotemia, la costante ureica, la crioscopia del sangue sono prove indiscutibilmente buone, però è bene ad esse associare altre prove ancora: la cromocistoscopia, la quale consiste nell'iniettare nella regione glutea del paziente 20 cmc. di una soluzione di indaco-carminio al 4 ‰ ed osservare col cistoscopio se defluisce dalla papilla ureterica dopo 4-10 minuti un filo di urina tinta in bleu-scuro.

Per essere ancora più sicuri bisogna saggiare la funzionalità renale con la determinazione dello zucchero dopo una iniezione di un cmc. di una soluzione al 2 ‰ di florizina e quindi verificare a brevi intervalli la comparsa della reazione dello zucchero nelle urine, da cui trarre le conclusioni in base al rapporto che esiste fra il tempo in cui si inizia la eliminazione dello zucchero e il parenchima funzionante.

Prova alquanto probativa è pure quella della fenolsulfoftaleina di Cabot e di Joung basata sulla iniezione glutea o endovenosa di 6 mmg. in un cmc. di questa sostanza e sulla raccolta dell'urina con cateterismo ureterale in recipienti contenenti soluzioni alcaline di soda o potassa.

Poichè la sulfofenolftaleina in ambiente alcalino rende la soluzione sensibilmente rossa noi ci accorgeremo con questo indice del tempo impiegato per l'inizio dell'eliminazione della sostanza, la durata della eliminazione totale, ecc., con l'apparecchio di Autenrieth-Kongsberg quindi possiamo calcolare la quantità eliminata nelle diverse unità di tempo.

Saputo che un rene normalmente elimina tutta la sulfofenolftaleina in due ore e la metà in un'ora o meglio 43-70 ‰ nella prima ora e il 90-95 ‰ in

due ore, si potrà stabilire con molta precisione la capacità funzionale del rene in esame.

Anche la prova della poliuria sperimentale di Albarran ha i suoi vantaggi per un completo esame della funzionalità renale.

Quando col sussidio di tutte queste ricerche possiamo ritenere che il superstite possiede buona capacità di funzione, solo allora possiamo preceder con certa fiducia alla nefrectomia del rene portatore della fistola molesta e penosa.

La nefrectomia in questi casi è del tutto atipica e non priva di difficoltà per la massa di tessuto cicatriziale in cui è il rene inglobato. L'incisione cutanea sarà ampia, circoscriverà la fistola lasciandovi aderente una zona di cute la quale può essere ribattuta sulla fistola onde accluderla durante la dissezione del rene per non infettare il campo operatorio, e anche perchè dà facile presa alla pinza Mouseaux nelle trazioni delle manovre operatorie. L'isolamento del rene avviene più che altro per dissezione laboriosa a colpi di bisturi e di punta di forbici. È una dissezione che domanda calma e pazienza se non si vogliono ledere organi vicini.

Tutti i rapporti della parete lombare muscolare sono alterati e quando si sia arrivati nella loggia renale ci possiamo trovare o di fronte ad un rene libero nella maggior parte della loggia e allora procederemo come nelle tipiche nefroctomie, o il rene è completamente inglobato nel tessuto cicatriziale e allora solo per via sottocapsulare o per *morcellement* possiamo ultimare l'operazione. La capsula viene scollata ottusamente fino all'ilo renale e quivi procederemo come giustamente consiglia il prof. Alessandri col recidere tutto attorno al peduncolo la capsula stessa ispessita per facilitarci l'accesso profondo, permetterci cioè l'isolamento dell'uretere e dei vasi. Se il rene è molto voluminoso, recisa tutto attorno dal peduncolo la capsula, possiamo con robusto clemmer prendere il peduncolo e recidere il rene, indi afferrare separatamente i vasi renali che verranno allacciati in modo sicuro. L'uretere isolato viene reciso col termocauterio tra due robusti lacci quanto più in basso possibile. Indi si procederà alla asportazione completa dei residui della capsula ispessita fino a completo svuotamento della loggia. L'ampia breccia non si chiude completamente perchè inevitabilmete darà gemizio siero-sanguigno, ma verrà zaffata con garza all'iodoformio verso il cavo sottodiaframmatico e verso la parte inferiore della loggia renale. La ferita del resto ripara in un tempo relativamente breve.

Talvolta se il rene è molto voluminoso e le aderenze si presentano quasi insormontabili possiamo associare al metodo sottocapsulare lo spezzettamento del rene senza pericolo di grave emorragia giacchè i tessuti sono per la malattia medesima poco sanguinanti.

Le complicazioni inerenti a questa indaginosa dissezione possono essere a carico della pleura, del peritoneo, dell'intestino, della vena cava.

La lesione della pleura non è molto inquietante giacchè durante l'atto operativo si provvede momentaneamente con un tampone e si suterera dopo l'asportazione del rene.

Le lesioni del peritoneo è bene si chiudano subito accuratamente perchè non lo si inquini con sostanze settiche del campo operativo; l'intestino sarà attentamente protetto e in caso di ferita piccola, suturato; la vena cava lesa può seriamente compromettere l'operazione, ma, se è appena lesa, si potrà suturare la breccia senza pericoli per quanto sia una evenienza sempre grave e qualora fossimo obbligati alla allacciatura di essa, questa faremo al disotto dell'imbocco della vena renale dell'altro lato.

Complicazione inquietante postoperatoria è l'anuria riflessa dell'altro rene. Potremo attendere qualche giorno cercando di riattivare la secrezione con diuretici, caffeina, ecc., e qualora le codizioni peggiorino, nè lo stesso cateterismo ureterale abbia giovato, come ultima risorsa, procederemo alla nefrotomia del rene superstite.

Per finire la trattazione ci resta parlare della cura delle fistole mantenute dal moncone ureterale postume a nefrectomia.

Tenteremo prima di elettrocoagulizzare (diatermia) la mucosa per via vescicale e qualora non si ottenga alcun risultato, con incisione lombare prolungata alla Bergmann-Israel o col taglio di D'Antona metteremo a nudo il moncone ureterale e lo recideremo col termocauterio quanto più estesamente possibile tostochè la mucosa del peduncolo residuato sia stata bene causticata.

I portatori di un solo rene prima di essere lasciati a sè stessi saranno sconsigliati di fare strapazzi e persuasi di curare molto la loro salute, di non abusare di bevande nocive al rene, di evitare le intossicazioni, le infezioni quanto più possibile, pena la morte.

Cremona, 4 aprile 1922.

L. Pozzi, ed. resp

Roma, 1923 - Tip. Cartiere Centrali.

Anno XXX Roma, 15 ottobre 1923 Vol. XXX-C (fasc. 10°

IL POLICLINICO

SEZIONE CHIRURGICA

fondata da FRANCESCO DURANTE

DIRETTA DAL

Prof. ROBERTO ALESSANDRI

Direttore della R. Clinica Chirurgica di Roma

SOMMARIO

Il Policlinico *fa parte dell'Associazione internazionale della stampa e ne segue le norme.*

LAVORI ORIGINALI

I.

ISTITUTO DI CLINICA CHIRURGICA DELLA R. UNIVERSITÀ DI ROMA
Direttore: Prof. ROBERTO ALESSANDRI

Ricerche sperimentali e contributo clinico sui trapianti liberi di nervi. (*)

Dott. ANGELO CHIASSERINI.

È oggi, dopo la grande esperienza fornita dalla guerra mondiale, cosa stabilita che il miglior modo, per ottenere la guarigione anatomica e il ripristino funzionale in casi di scontinuità dei nervi, è la sutura capo a capo dei monconi nervosi.

Sono anche stabilite regole fondamentali di tecnica, in parte comuni alle suture primitive e secondarie, in parte adatte all'una o all'altra, l'osservanza scrupolosa delle quali ha permesso di ottenere dei successi in una grande percentuale di casi.

Vari artifici sono stati introdotti, per arrivare alla sutura diretta, quando vi sia perdita di sostanza nervosa. Tali sono:

1) la distensione dei monconi nervosi, previa mobilizzazione;

2) la fissazione dell'arto in posizione tale, che riavvicini il punto di origine e quello di terminazione del tronco nervoso;

(*) Comunicazione fatta al 6° Congresso della Società internazionale di chirurgia. Londra, 17-20 luglio 1923.

3) la trasposizione dei nervi;

4) la sutura in due tempi;

5) l'osteotomia o la resezione di segmenti di osso.

Nella grande maggioranza dei casi, ricorrendo ad uno o a più di questi mezzi, si riesce ad ottenere una riunione capo a capo dei monconi nervosi.

Esistono però alcune circostanze, in cui, o per la estensione della perdita di sostanza, o per la vastità delle trasformazioni cicatriziali, o per la topografia del nervo leso (ad esempio il faciale) la sutura diretta è impossibile.

Altri casi poi, per la sede centrale delle lesioni (poliomielite, lesioni traumatiche del midollo) richiedono accorgimenti chirurgici di altra natura, che non sia la sutura diretta del nervo o dei nervi paralizzati.

Non faremo che ricordare i processi a cui si è ricorso in casi, nei quali la sutura diretta era impossibile: le anastomosi nervose (o impianti, o incroci); l'impianto diretto di un nervo in un muscolo; la neurotizzazione muscolare; i trapianti muscolari e tendinei; la sutura a distanza; la tubulazione; la plastica nervosa alla Létiévant-Brenner; i trapianti liberi o innesti di nervi. Ci fermeremo su questi ultimi: *i trapianti liberi dei nervi*.

S'intende per essi la riunione indiretta dei monconi di un nervo reciso, con l'interposizione di un tratto di nervo prelevato dallo stesso individuo (auto-trapianto), da un individuo della stessa specie (omo-trapianto), o di specie diversa (etero-trapianto).

Questi trapianti sono stati oggetto di ricerche sperimentali e cliniche, sin da quando Philippeaux e Vulpian nel 1863 interponevano fra i monconi dell'ipoglosso un tratto di nervo ottico o di linguale.

Far la storia dei trapianti nervosi sarebbe cosa non breve; e d'altronde molte delle idee di alcuni anni fa sono oggi cambiate, maestra ancora una volta la grande esperienza delle ultime guerre.

Le applicazioni cliniche dei trapianti nervosi si sono moltiplicate.

Se Ingebritsen nel 1916, raccogliendo i casi pubblicati di trapianti nervosi nell'uomo, raggiungeva il numero di 32; nel 1922 Gosset e Charrier ne raccoglievano 216; e su numerosi altri casi riferivano (per non citare che qualche nome) in Inghilterra e in America Stopford e Platt, Forrester-Brown, Frazier ed Elsberg, in Germania e in Austria Förster, Eden, Stracker e Spitzy, Bethe, mentre in Italia casi singoli erano descritti da Donati, Verga, Alessandri, Pieri, Putti, Nicoletti, Chiasserini.

Numerosi lavori sperimentali venivano nello stesso tempo pubblicati; fra i quali citerò quelli di Ingebritsen, Kirk e Lewis, Cone, Malone e Sachs, Duroux, Nageotte, Guyon, Péraire, Spielmeyer, Bielchowski e Unger, Verga, Guidi, Pellecchia, Zella, Albanese, Busacca, Ferraro e Serra.

La conclusione più sicura che si possa trarre da tutti questi lavori sperimentali sembra questa: che il trapianto agisce come conduttore delle fibre nervose dal moncone centrale verso quello periferico.

Ma altri problemi lo studio sperimentale e l'applicazione clinica dovrebbe risolvere: quale fra i trapianti nervosi è il migliore? Quale più facilmente applicabile all'uomo? Quale deve essere preferito?

L'auto-trapianto sembra essere la migliore forma di trapianto; anzi l'auto-auto-trapianto, secondo Malone e Sachs.

Questo non è però il più facilmente applicabile all'uomo, nel quale si deve ricorrere, se si vuol fare un auto-trapianto, a nervi sensitivi sottili.

E forse l'insuccesso costante lamentato da Platt e Stopford in tutti i loro casi di trapianti è dovuto all'uso di auto-trapianti molto esili; e messi inoltre in cattive condizioni nutritive dall'avvolgimento con tubo di fascia lata.

Il più facilmente applicabile all'uomo è senza dubbio, o l'omo-trapianto conservato, o l'etero-trapianto fresco o conservato.

Secondo Nageotte il migliore trapianto di nervo è l'etero-trapianto conservato in alcool. In un primo tempo anzi Nageotte sosteneva che esso fosse superiore alla stessa sutura nervosa, e Guyon più recentemente si esprimeva così: « Au total, en ne tenant compte que de l'ensemble, on peut affirmer que les nerfs, sur le trajet desquels on a interposé une greffe morte, se sont comportés pour le moins aussi bien que ceux qui ont été suturés par affrontement ». Per la verità Guyon sperimentava con trapianti assai brevi (un centimetro), molto diversi cioè dai lunghi trapianti usati in Clinica, a proposito dei quali Gosset e Charrier affermano che: « Jusqu'à nouvel avis la greffe nerveuse ne sera qu'en pis aller procédé de nécessité, qui est loin de valoir la suture directe en chirurgie nerveuse ».

La mia esperienza clinica è assai modesta: un caso di trapianto di 8 cm. di nervo umano conservato in alcool per riunire i monconi del mediano di destra all'avambraccio. Si trattava di un soldato ferito un anno prima da scheggie di bomba a mano, e che presentava i sintomi di un'interruzione del mediano destro e di paresi grave del cubitale. Escisso il tessuto di cicatrice, che imbrigliava i monconi del nervo, e recentati questi, fu impossibile eseguire una sutura diretta; feci allora il trapianto. Sutura con aghi e seta di Carrel, avvolgimento con lembo di grasso. Neurolisi del cubitale. L'operazione fu eseguita nell'ottobre 1919 nell'Ospedale Caserma Regina Margherita di Roma, e ad essa assistettero dei colleghi dell'esercito americano. La ferita guarì per primam. Il soldato uscì dall'Ospedale dopo circa un mese.

Ho avuto occasione di rivederlo nel febbraio scorso (cioè dopo tre anni e 4 mesi dall'operazione). Egli diceva di essere migliorato, e di poter adoperare la mano discretamente. L'esame neurologico, fatto dal prof. A. Giannelli di Roma, dimostrò solo una leggera diminuzione delle varie forme di sensibilità superficiale nel territorio digito-palmare del mediano; il ripristino motorio era invece poco accentuato. Nessun disturbo trofico.

Non fu possibile eseguire un esame elettrico.

Il caso è stato comunicato alla R. Accademia medica di Roma.

L'avvolgimento del trapianto e delle suture con lembo di grasso non credo sia adatto come mezzo per impedire la formazione di nuove aderenze. In un caso simile non farei avvolgimenti, almeno primitivi, chè tale è stato l'insegnamento tratto dalle mie successive ricerche sperimentali.

Alcuni mesi or sono il prof. Alessandri di Roma ha fatto due trapianti (etero-trapianti conservati di nervo di cane) nel mediano e nell'ulnare all'ascella.

Sperimentalmente ho potuto acquistare cognizioni più precise, sopratutto sul comportamento dei trapianti liberi di nervi conservati in alcool. In Italia ricerche con queste specie di trapianti non erano state fatte sistematicamente.

(Le ricerche di Busacca, fatte con trapianti lunghi 1 cm., avevano altro scopo).

Le ho eseguite nella R. Clinica Chirurgica di Roma in due periodi di tempo: 1920 e 1922-23. Animale di esperimento è stato il cane; il nervo scelto lo sciatico o le sue divisioni.

Nella serie 1920 furono eseguiti 12 trapianti, di cui due omo-trapianti freschi e 10 trapianti primitivi conservati.

Nella serie 1922-23 eseguii 19 esperienze così suddivise:

Omo-trapianti:

Primitivi: con nervi conservati in alcool, 4; con nervi freschi, 2.

Secondari: con nervi conservati, 1; con nervi freschi, 1.

Auto-trapianti: primitivi, 2; secondari, 1.

Etero-trapianti (con nervi conservati): secondari, 3.

Suture a distanza, 2.

Resezioni nervose, 2.

Avvolgimenti con tubi arteriosi conservati, 3.

Trapianti liberi nel sottocutaneo, 2.

Il periodo di osservazione è variato da un minimo di 2 ad un massimo di 291 giorni.

La lunghezza dei trapianti è stata da 1-1.1/2 a 6 cm.; di solito 4 cm.

Il trapianto veniva scelto di spessore presso a poco uguale a quello del nervo su cui si operava. Nei casi di etero-trapianti (prelevati dallo sciatico di coniglio) due o tre segmenti di nervo venivano riuniti, per formare un cordone di spessore conveniente (cable-graft).

La tecnica, che, dopo alcuni tentativi, ho prescelto, può essere, nei suoi punti principali così riassunta: resezione nervosa eseguita con bisturi molto tagliente, previa fissazione dei due estremi con punti di seta passati nell'epinervio; emostasi delle sezioni nervose (con batuffoli bagnati in acqua calda). Talora è necessario legare una piccola arteria del moncone centrale. Se il segmento nervoso da trapiantare è stato conservato in alcool, esso è tenuto per circa un quarto d'ora in acqua calda. Sutura termino-terminale del trapianto alle sezioni nervose con aghi e seta di Carrel, prendendo, a livello dei monconi, l'epinervio. Sul trapianto (se questo è conservato) è necessario comprendere nel punto qualche fascetto nervoso. Bastano di solito due o tre punti. I fili sono annodati in modo che le sezioni nervose si sfiorino appena. Stringere troppo è un errore grave, perchè i fascetti si inginocchiano e non si corrispondono più per i loro estremi cruentati.

Nei trapianti secondari, eseguiti cioè a varia distanza di tempo dalla resezione nervosa, asportavo prima i neuromi terminali, in modo da ottenere sezioni nervose di aspetto fascicolato.

È mia opinione che in un letto muscolare, ove non si raccolga del sangue, e quando i tessuti non sieno stati maltrattati, il nervo riposi bene, nè abbia bisogno di rivestimenti.

Ne ho fatto tuttavia alcuni. Il rivestimento con fascia lata si è dimostrato nocivo; come pure l'avvolgimento primitivo con arteria conservata di un trapianto fresco. Questo appariva dopo qualche mese, fortemente diminuito di volume.

La tubulazione con arteria conservata, eseguita su di un trapianto fatto

tre mesi prima, si è dimostrata adatta: non si sono riformate aderenze; il trapianto era bene neurotizzato.

In tutti gli animali, in cui era stato fatto un trapianto nello sciatico, si ebbe nei primi mesi la tipica sintomatologia della paralisi di moto di tale nervo, alla quale si aggiungevano segni di atrofia e fatti distrofici. Mentre però in alcuni di questi casi, e in tutti quelli in cui era stata eseguita, o una semplice resezione, o una sutura a distanza, tali sintomi permanevano e si aggravavano, in molti dei casi di trapianto essi col tempo si attenuavano, e talora scomparivano del tutto.

Ho potuto osservare uno stretto parallelismo fra sintomatologia e reperto anatomico e istologico.

Come si presentano i trapianti, dopo un periodo di vari mesi?

Macroscopicamente gli omo-trapianti conservati in alcool appaiono, dopo 5-6-10 mesi dalla loro interposizione fra i monconi nervosi dell'ospite, come cordoni di colorito un po' più bianco di un nervo normale, e di consistenza aumentata. Si continuano col moncone centrale a mezzo di un rigonfiamento fusiforme, piuttosto duro, di volume assai vario, talora appena accennato, tal'altra molto grosso; anche all'unione fra trapianto e moncone periferico esiste di solito un rigonfiamento, di solito però molto più piccolo. Esso può anche mancare. In qualche caso il tratto più periferico del trapianto è un po' assottigliato.

Gli omo- ed auto-trapianti di nervi freschi si presentano di colorito più roseo, e la loro consistenza non appare aumentata.

Gli etero-trapianti conservati si mostrano assottigliati, ed alcuni dei cordoncini sono scomparsi. Non sono stati osservati però per un periodo di tempo così lungo come gli altri trapianti.

La estensione e lo spessore delle aderenze perinervose varia da caso a caso; sembra che ciò sia in rapporto con l'accuratezza delle emostasi, col modo con cui i tessuti sono stati trattati, forse con il grado di imbibizione di alcool del trapianto.

Merita ricordare un omo-trapianto conservato, che, riesaminato dopo tre mesi, appariva circondato da aderenze; fu fatta una neurolisi ed un avvolgimento con arteria conservata. Dopo altri tre mesi non esisteva più alcuna aderenza attorno al trapianto tubolizzato; e dall'altra parte l'arteria non aderiva affatto al nervo.

Stimolazione faradica diretta dei trapianti: È stata eseguita in alcuni casi, dopo 4-6 mesi (stimolazione bipolare).

Il nervo e il trapianto venivano disseccati e sollevati con una bacchettina di vetro. La stimolazione era fatta con elettrodi a punta, partenti dal secondario di un piccolo apparecchio tipo Du Bois-Reymond. In quasi tutti i casi si sono avute contrazioni muscolari dei muscoli della gamba e del piede innervati dallo sciatico, con soglie di eccitabilità talora uguali, o poco superiori a quelle di un nervo normale.

Aspetto microscopico: Per brevità descriveremo solo la struttura istologica dei trapianti che hanno l'età e i caratteri macroscopici sopra descritti riferendoci agli omo-trapianti conservati, come quelli che sono stati oggetto di un più gran numero di osservazioni.

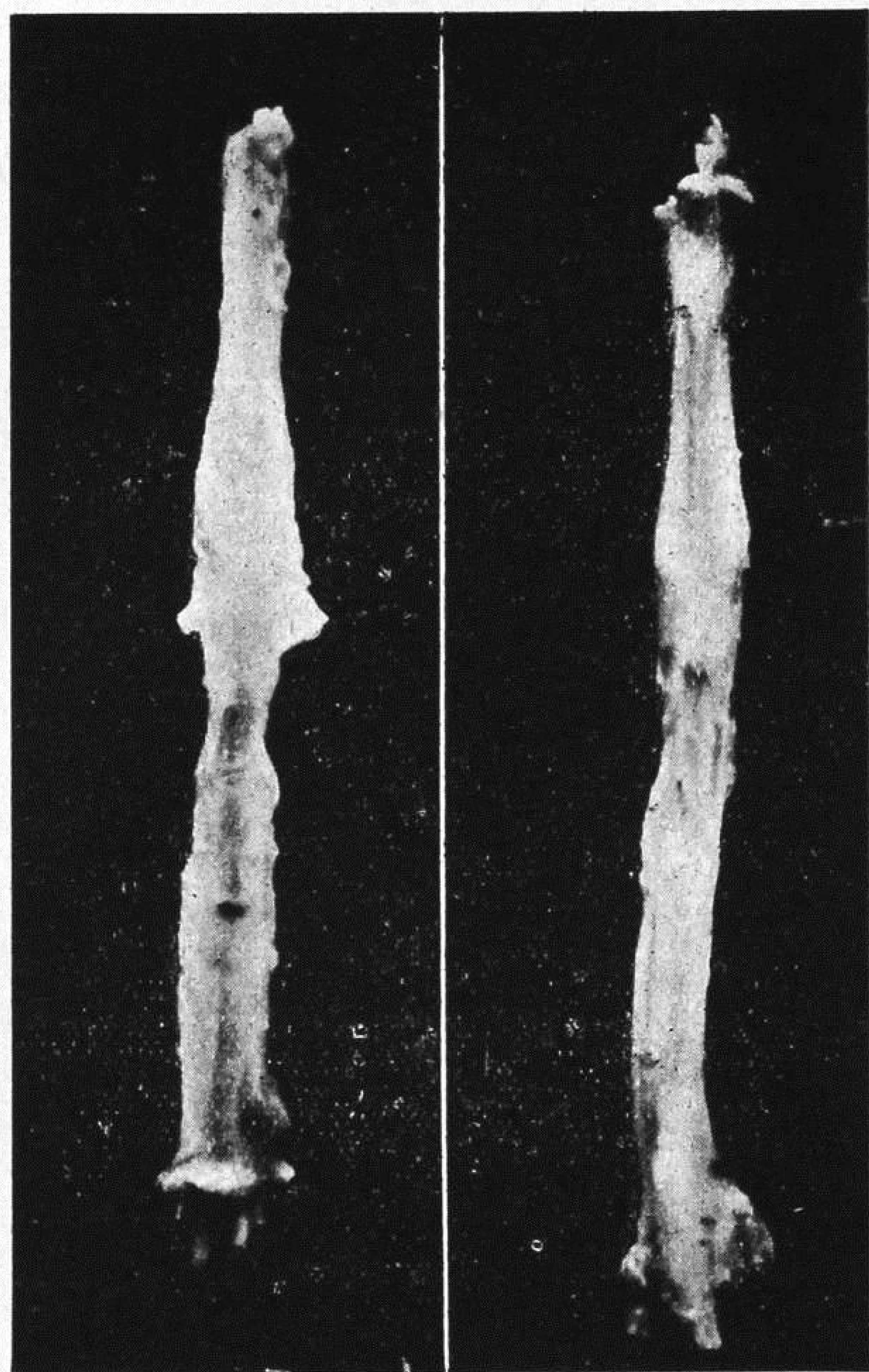


FIG. 1.
Omotrapianto
(conservato) 197 giorni.

FIG. 2.
Omotrapianto
(fresco) 291 giorni.

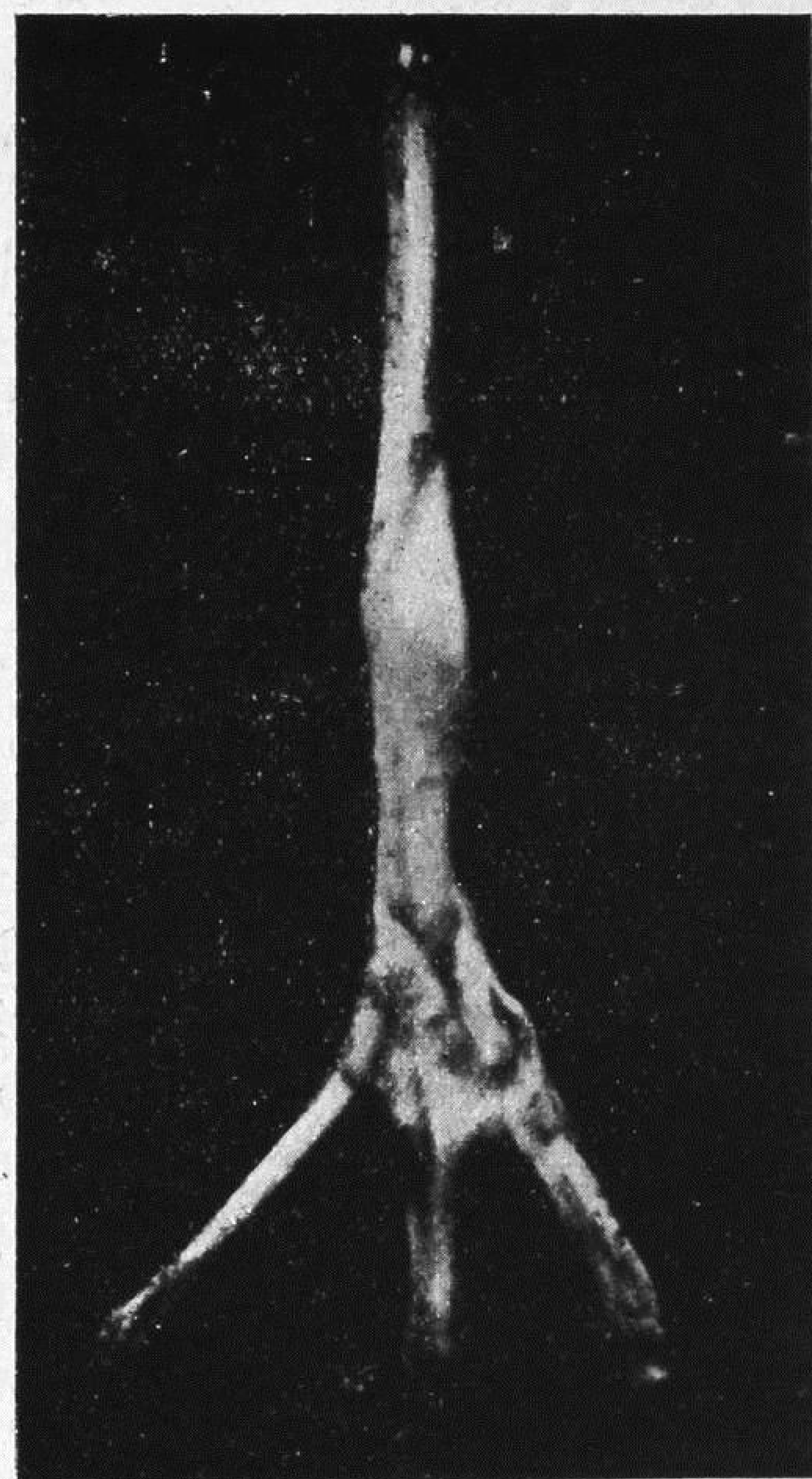


FIG. 3.
Omotrapianto (conservato) 248 giorni

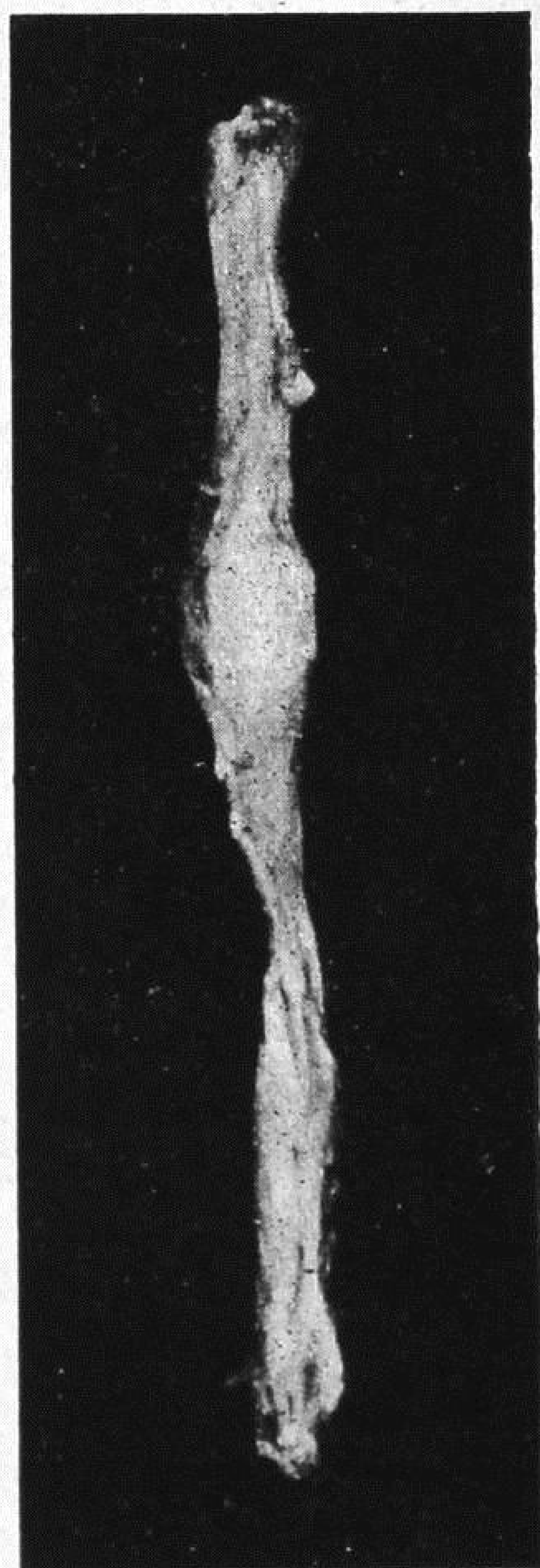


FIG. 4.
Omotrapianto
(conservato) 277 giorni.



FIG. 5.
Omotrapianto
(conservato) 247 giorni.

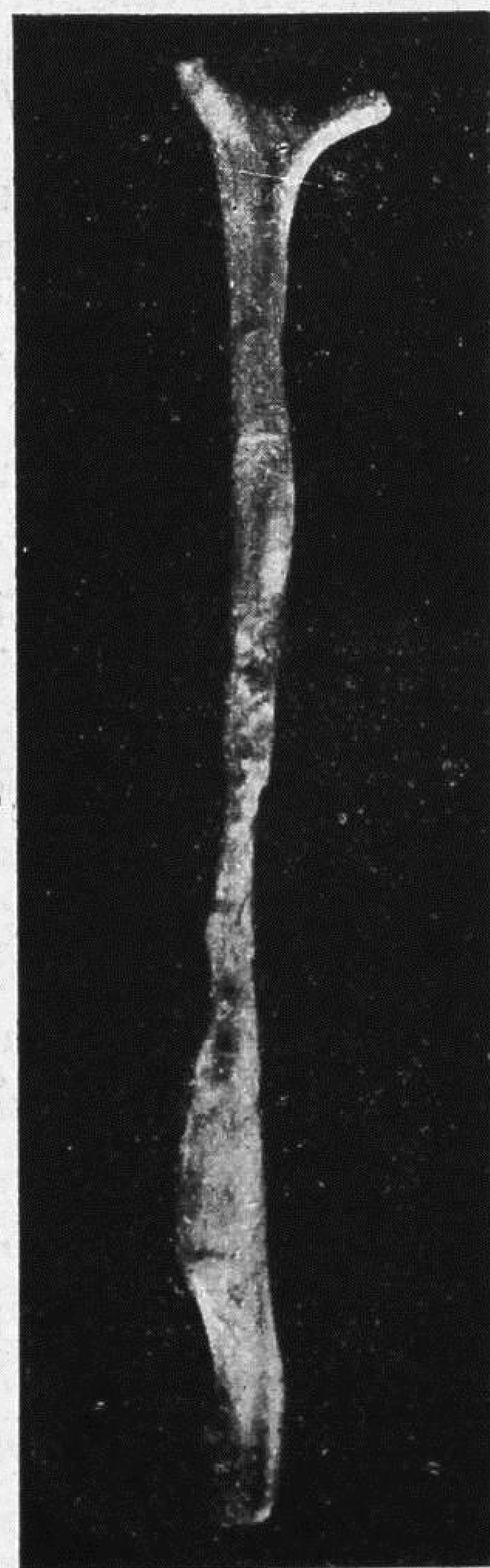


FIG. 6.
Omotrapianto
(conservato) 255 giorni.

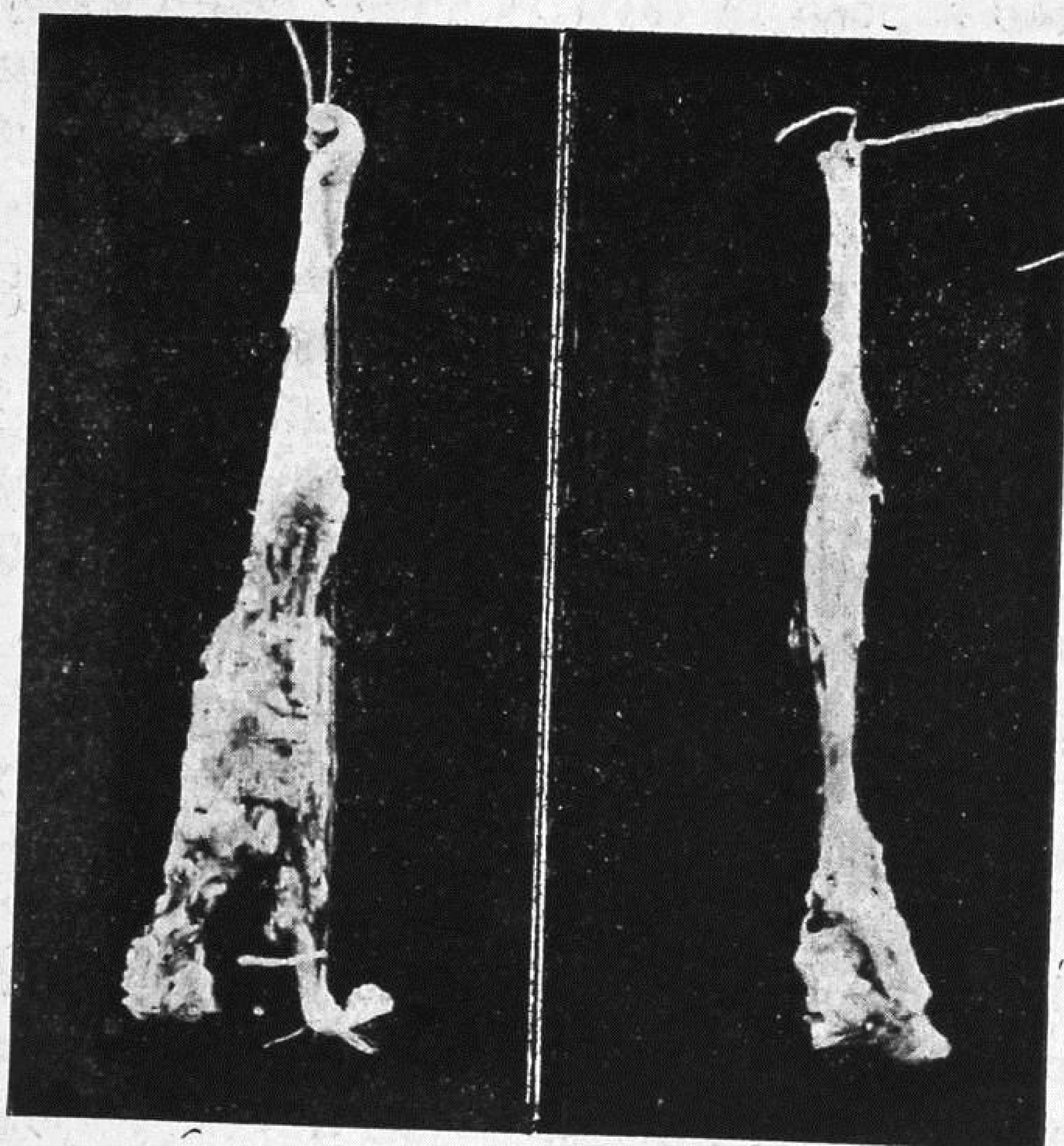


FIG. 7. FIG. 8.

FIG. 7. — Omotrapianto nel nervo tibiale e peroniero (forti aderenze).
FIG. 8. — Omotrapianto (avvolgimento secondario con arteria preparata).

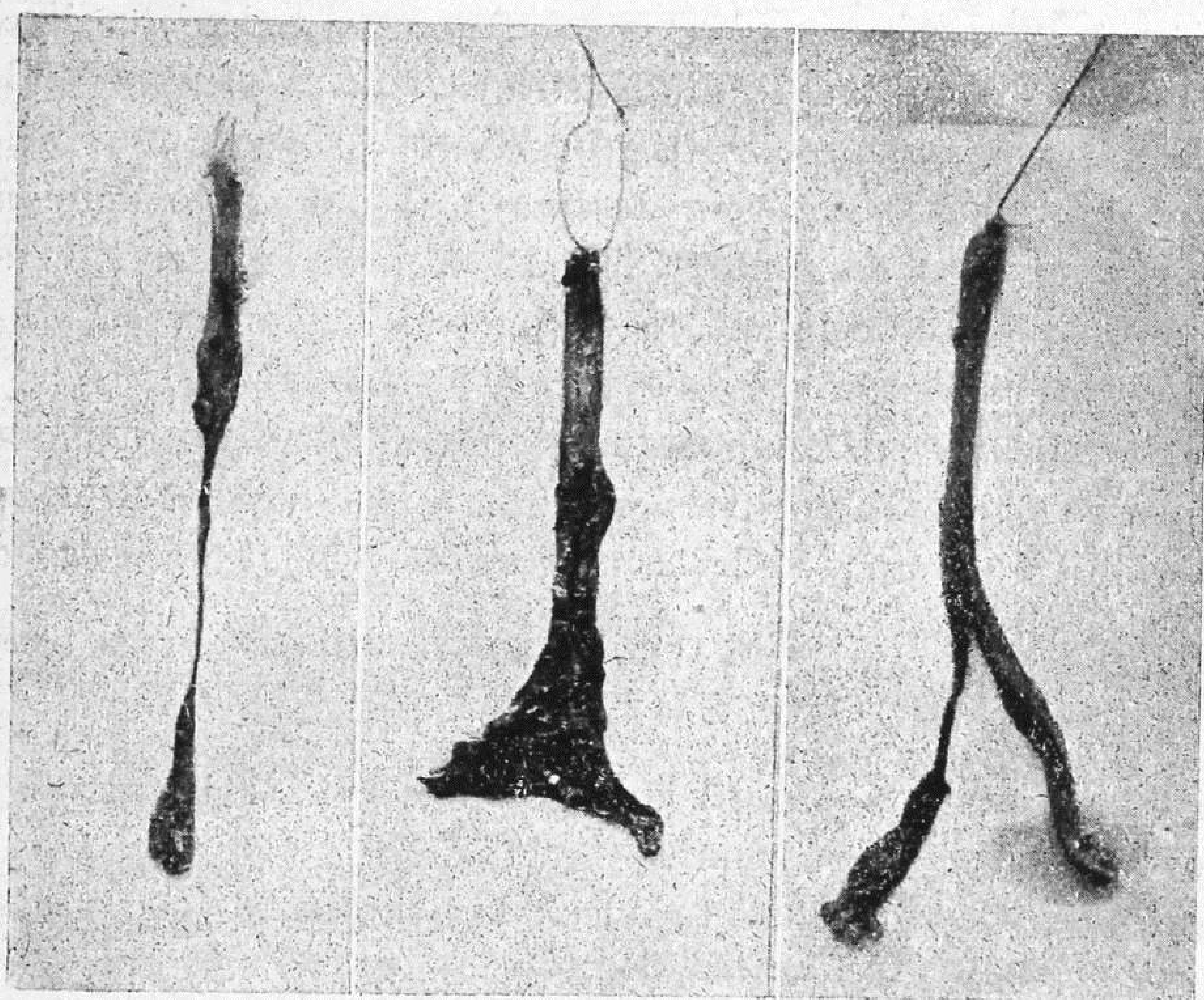


FIG. 9. FIG. 10. FIG. 11.

FIG. 9. — Eterotrapianto (nervo di coniglio).
FIG. 10. — Omotrapianto (tubulazione con arteria preparata).
FIG. 11. — Eterotrapianto a destra; a sinistra omotrapianto.

Si riscontra presso a poco in tutti lo stesso quadro istologico. I fasci di fibre nervose del moncone centrale, avvicinandosi al neuroma, si slargano. Il tessuto endo-perinervoso aumenta e con esso la distanza tra fibra e fibra. Questo sfioccamento del moncone centrale è visibile anche ad occhio nudo sui preparati colorati con l'ematossilina di Böhmer e differenziati con la soluzione di Weigert.

A livello del neuroma centrale i fasci di fibre hanno perduto l'aspetto quale si osserva nei nervi periferici. Quivi si osservano fibre isolate, o in fascetti assai sottili, che conservano in gran parte la disposizione longitudinale, ma che possono avere anche decorso obliquo, o trasversale, o ricorrente. Abbondante connettivo, ricco di cellule a nucleo fusato, separa fra loro le fibre, che si differenziano da quelle del moncone centrale, anche perchè molte si colorano meno intensamente, e sono di calibro assai diverso: alcune sottilissime, altre di aspetto spinoso o varicoso, altre ancora più voluminose con le caratteristiche formazioni a cono proprie delle fibre dei nervi periferici.

Lungo il trapianto quasi tutte le fibre nervose hanno un decorso longitudinale; ma si trovano anche qui isolate, o disposte in fascetti molto sottili separati da bande connettivali disposte longitudinalmente. Hanno presso a poco le stesse caratteristiche di quelle osservate a livello del neuroma.

Al livello del punto di unione col moncone periferico, solo alcune fibre sembrano errare direzione, prendendone una obliqua o trasversale.

Nel moncone periferico si torna ad osservare la tipica disposizione fascicolata del nervo. Si nota però che le fibre sono più sottili che a livello del moncone centrale e sono separate da una maggiore quantità di connettivo endoneurale.

L'esame microscopico dimostra in quasi tutte le sezioni, a livello degli estremi del trapianto, residui dei fili di sutura, quasi sempre endonervosi. Astraendo anche dalla reazione connettivale, che si provoca, non v'ha dubbio che essi occupano uno spazio notevole destinato al passaggio delle fibre nervose. Quindi è in ogni caso da tentare la sutura perineurale. Non sappiamo quanto possa essere realizzabile la sutura perineurale endonervosa, di cui ci ha dato così begli schemi Elsberg.

Per ciò che si riferisce al comportamento degli elementi della guaina di Schwann, debbo dire che essi appaiono ancora attivi dopo 8-10 mesi, e che, dopo un tale periodo di tempo, si ha l'impressione che il processo di neurotizzazione non sia ancora completo.

CONCLUSIONI.

I trapianti liberi (omo-trapianti) di nervi conservati in alcool attecchiscono senza provocare speciali reazioni.

Essi vengono neurotizzati abbastanza rapidamente dagli elementi del moncone centrale.

Occorrono però molti mesi perchè la neurotizzazione raggiunga il massimo grado.

Al processo istologico della neurotizzazione corrisponde un miglioramento e poi una scomparsa dei sintomi di *deficit* motorio; il trapianto diventa stimolabile elettricamente.

Non posso arrivare a conclusioni così precise per gli etero-trapianti e la sutura a distanza, dato lo scarso numero di osservazioni fatte. Le anse di filo, che rappresentavano la sutura a distanza, furono trovate distaccate e distaccati alcuni dei cordoncini che formavano l'etero-trapianto, mentre altri sembravano di molto assottigliati.

Pare del resto che la maggior parte degli AA. sieno d'accordo nel condannare la sutura a distanza, con o senza tubulazione.

I risultati delle nostre esperienze ci fanno credere che i trapianti di nervi conservati possono riuscire quando si osservino determinate regole, e se ne omettano altre:

1) Conservare gli omo-trapianti in alcool 60°-70°, e per un tempo non troppo lungo.

2) Lavare il trapianto a lungo in acqua prima di utilizzarlo.

3) Emostasi accurata.

4) Trapianto di spessore non inferiore a quello del nervo leso.

5) Suture epi-perineurotiche: aghi e seta di Carrel.

6) Non tubulizzare in 1° tempo.

7) Riesaminare il trapianto dopo qualche mese, se non vi sono sintomi di ricupero. Se le aderenze sono numerose, tubulizzare con arterie conservate. Recentarne la parte periferica, quando ciò si creda utile.

* * *

Il problema che domina la chirurgia dei nervi periferici è un problema di tecnica intelligente; e con Elsberg crediamo che « the era of perfect peripheral nerve surgery is still to come... ».

II.

R. Istituto di Studi Superiori in Firenze
Clinica Chirurgica Generale, diretta dal prof. Enrico Burci

Contributo allo studio delle fistole uretrali incomplete nella donna.

Dott. Giulio Crescenzi, aiuto e docente di patologia e clinica chirurgica.

C. P., attendente a casa, di anni 48, non presenta fatti degni di rilievo nei precedenti ereditari e nell'anamnesi remota; a 22 anni andò sposa ad un uomo sano ed ebbe due gravidanze normali; il secondo parto, all'età di 29 anni, spontaneo e rapido, fu causa di una lacerazione posteriore del perineo che non venne suturata; dopo questa epoca la paziente cominciò ad avvertire dei disturbi che, iniziatisi in forma lenta ed insidiosa, andarono mano a mano aumentando d'intensità fino a costituire un molesto senso di peso e di stiramento nel basso ventre a seguito di fatiche o di prolungata stazione eretta: tali disturbi diminuivano col riposo o colla posizione orizzontale; non ricorda in questo periodo turbe della minzione.

La paziente da 5 o 6 anni in corrispondenza della colonna vaginale anteriore, che abitualmente prolassa, ha avvertita una tumefazione il cui volume raggiunge quello di un uovo di pollo; detta tumefazione quasi affatto indolente si lascia ridurre con facilità, mediante la compressione, dando esito dal meato uretrale a liquido urinoso torbido dapprima, successivamente a liquido purulento.

Per questi disturbi entra in clinica il 17 giugno 1921.

Esame obbiettivo. — Donna di costituzione scheletrica regolare in floride condizioni di nutrizione e di sanguificazione; all'esame dei vari organi ed apparati niente di patologico; all'esame dell'apparato urogenitale si osserva che la parete vaginale anteriore sporge nel lume della vagina e della vulva come una tumefazione indolente della grossezza di una noce, a contorni sfumati; la mucosa della vagina ha caratteri perfettamente normali anche in questo tratto in cui riveste la tumefazione, che è di consistenza molliccia e riducibile alla pressione; questa si accompagna a fuoriuscita dal meato uretrale di una certa quantità di orina purulenta, ma non dà stimolo alla minzione; le orine tolte col catetere dalla vescica sono limpide.

Esame uretroscopico. — Arrossamento del meato uretrale e fatti di uretrite cronica più spiccata nelle porzioni distali dell'uretra. A circa un centimetro dall'orificio uretrale esterno, sulla parete posteriore dell'uretra si vedono delle granulazioni facilmente sanguinanti e premendo col dito sul tratto corrispondente di parete vaginale fra questi bottoni di granulazione si ha fuoriuscita di liquido purulento; collo specillo si può entrare in una cavità irregolare facilmente sanguinante e la punta dello strumento fa rilievo al disotto della mucosa vaginale.

Operazione il 17 giugno 1921. — Sulla parete anteriore della vagina in corrispondenza del punto più sporgente della tumefazione si pratica un'incisione trasversale di circa tre centimetri; si disseca la parete vaginale in modo da isolare tutta la massa periuretrale che viene excisa completamente; excisione di un piccolo tratto del lembo dissecato e sutura della parete vaginale con drenaggio capillare; catetere a permanenza in vescica.

Decorso postoperatorio regolare; la paziente viene dimessa dopo 10 giorni completamente guarita.

Esame anatomo-patologico. — La massa excisa, del volume di una nocciola, di consistenza molle, costituisce la parete di una cavità irregolare ora ridotta virtuale; sulle superfici di sezione non si può riconoscere in modo netto la struttura del tessuto uretrale e periuretrale, ma si ha un aspetto di tessuto granulo-fungoso.

Esame istologico. — Nessuna alterazione della mucosa e della fibro-muscolare del lembo vaginale exciso; l'esame di numerosi frammenti della parete della saccoccia periuretrale dà i seguenti reperti: in alcuni preparati si trova un epitelio di rivestimento costituito da elementi superficiali cilindrici ed elementi profondi arrotondati; in altri si trova un epitelio pavimentoso stratificato; in vicinanza dello sbocco di sfondati ghiandolari l'epitelio del dotto escretore tende ad estendersi sulle superfici limitrofe, se spoglie di epitelio, e conserva per un certo tratto caratteri identici a quelli dell'epitelio del tubo escretore; in molti tratti della parete manca ogni rivestimento epiteliale.

In alcune sezioni si vedono delle ghiandole a grappolo che non presentano deviazioni dalla norma sia per il loro rivestimento epiteliale che per forma, grandezza e caratteri del tessuto perighiandolare.

In uno dei frammenti si trova una formazione cistica la cui grandezza da numerose sezioni si può valutare ad un chicco di riso; per tutti i suoi caratteri se ne può con certezza riferire l'origine a trasformazione cistica di una delle normali ghiandole a grappolo della mucosa uretrale.

Al disotto dell'epitelio si vede talora una tunica sottomucosa e un corion con tessuti di sostegno e vasi in normali rapporti, mentre in altri punti sprovvisti di epitelio, una neoformazione capillare intensa, piccoli focolai emorragici, fibroblasti e plasmazellen in quantità cospicua impartiscono al tessuto tutti i caratteri di granuloma; le fibre elastiche sono frammentate, irregolari, talvolta completamente scomparse.

La tunica muscolare liscia si presenta quasi sempre notevolmente modificata per edema intenso del connettivo interfascicolare e fatti degenerativi delle fibre muscolari; vi si trovano focolai di infiltrazione parvicellulare perivasale

e, negli strati più vicini alla mucosa, le fibre elastiche hanno quasi ovunque perduta la loro regolarità di forma e di disposizione.

Abbiamo pertanto associate lesioni flogistiche ed ulcerose della parete uretrale con vero e proprio tessuto di granulazione in alcuni punti, lesioni delle fibre elastiche e della muscolare, tentativi di riparazione dello strato epiteliale da parte di epiteli ghiandolari e epiteli uretrali, e formazioni cistiche, rilievo quest'ultimo abbastanza comune nelle flogosi croniche anche di altri segmenti dell'albero urinario.

La saccoccia periuretrale rilevata clinicamente risulta perciò limitata da tessuti che in qualche tratto si debbono considerare come parete di una cavità ascessuale sprovvista di epitelio o rivestita da un epitelio dirò così di cicatrizzazione, e in altri tratti da parete uretrale con caratteri quasi normali. Il riempimento nell'atto della minzione di questa saccoccia che comunica liberamente colla cavità uretrale, e il successivo ristagno di orina con le conseguenti modificazioni chimiche e settiche, completano il quadro della lesione.

Nella letteratura col nome di uretrocele vaginale troviamo designati una quantità di stati patologici dell'uretra che hanno a carattere comune di determinare un rilievo della parete vaginale anteriore per lesioni che interessano mediatamente o immediatamente l'uretra; questi stati patologici possono essere assai diversi fra loro per la patogenesi, poichè alle semplici modificazioni di posizioni dell'uretra senza alterazioni anatomo-patologiche sostanziali della sua tessitura troviamo riunite tutte le forme diverticolari sia congenite che acquisite, vere e false, fino alle infiltrazioni suppurative periuretrali primitive o secondarie.

Passando in rassegna i casi illustrati, noi troviamo uretroceli considerati come congeniti (Lawson Tait), degli uretroceli dovuti ad ureteri soprannumerari con sbocco in un diverticolo uretrale (Fromme), altri in rapporto a marcata varicosità del setto uretrovaginale (Simon), altri dovuti ad insufficienza dello sfintere (Jarecky), o a rottura nell'uretra di cisti in rapporto ai dutti di Gartner (Veit), di cisti vaginali (Piedpremier, Ozenne, Chéron, Heyder, Fromme, Lomer), di cisti sebacee (Pristley), di cistoadenomi da proliferazione di resti embrionali del dutto di Wolff (Josephson), di cisti ematiche del setto uretro-vaginale (Percy Boultons); altri ancora dovuti a calcolosi uretrale secondaria a calcolosi delle vie urinarie (Gentile, Albertin et Reynaud), oppure a calcolosi secondaria a corpi estranei dell'uretra (Cathelin), altri a perforazione di ascessi (Nicolich), a colpi di piede contro il perineo (Giraud), infine a traumatismo del parto (Bock, Emmet, ecc., ecc.).

Il fattore traumatico, e nel nostro caso non possiamo che pensare al parto, che da qualche autore viene ancora considerato di importanza fondamentale nella patogenesi dell'uretrocele, mi pare non debba essere preso in considerazione; in tesi generica l'aver riscontrata la maggior parte degli uretroceli in donne che hanno avuto uno o più parti, non mi pare sufficiente per dedurne che esiste un rapporto di causa ad effetto fra parto e uretrocele nel senso che il traumatismo del parto, determinando una soluzione di continuo della parete dell'uretra, crei la condizione sufficiente all'insediarsi di detto stato patologico; infatti nei casi illustrati non è mai stata accertata una soluzione di continuo dell'uretra nel periodo immediatamente successivo al parto, nè per i periodi tardivi ho trovato repertati rilievi istologici o clinici, che, per presenza di tessuto di cicatrice con deformazioni, stenosi, aderenze dell'uretra, si avvicinino ai comuni reliquati delle lesioni dell'uretra di indubbia origine traumatica.

Noi abbiamo largo campo di osservazione di lesioni traumatiche nell'uretra maschile e troviamo sempre come postumo la stenosi; l'uretra maschile sebbene non identica alla femminile, però per funzione e per struttura anatomica le è tanto vicina da non lasciar comprendere come l'evoluzione del processo di cicatrice di una lacerazione traumatica possa in definitiva dare reliquati completamente diversi nell'uomo e nella donna.

Inoltre male si concepisce che soluzioni di continuità dovute alla compressione esercitata dalla testa fetale contro il pube si verifichino sempre sulla parete posteriore dell'uretra e non sulla parete anteriore; questa ultima dovrebbe risentire più immediatamente i danni per la resistenza del piano scheletrico del pube dal quale è difesa da spessore minore di tessuti in confronto alla parete posteriore, sulla quale la pressione è esercitata attraverso piani più numerosi dalla testa fetale che relativamente è meno rigida dell'arcata pubica.

Infine non si spiegherebbero i casi di uretrocele osservati in primigravida all'ottavo mese (Priestley), in primigravida al quarto mese (Duplay), in primigravida con aborto al quinto mese (Newmann), in nullipara (Ozenne, Green, Routier, ecc., ecc.); nel mio caso, poi, sia il primo che il secondo parto hanno avuto un decorso così normale, da non poter ammettere un fattore traumatico nella patogenesi della lesione da me osservata.

L'assenza di ogni reperto patologico anormale in esami ginecologici cui fu sottoposta in passato la paziente e l'esame degli elementi costitutivi della parete della sacca, non mi dànno alcun punto d'appoggio per mettere in relazione la lesione da me osservata, con preesistenti formazioni cistiche del setto uretro-vaginale o con malformazioni o residui embrionali che primitivamente comunicassero coll'uretra o che a seguito di una loro evoluzione cistica e perforazione nell'uretra, fossero andati incontro ad un processo suppurativo. Così pure la storia della paziente è completamente muta per calcolosi primitiva o secondaria dell'uretra, corpi estranei, insufficienza dello sfintere vescicale, o per altre di quelle lesioni che furono volta a volta descritte come causa di uretrocele.

Credo pertanto che l'uretrocele da me descritto possa essere ricondotto per la sua patogenesi a causali analoghe a quelle che determinano la stessa forma morbosa nell'uomo, cioè ad una pregressa forma flogistica della mucosa uretrale.

Dall'anamnesi, nella nostra paziente, non abbiamo notizie precise di pregresse uretriti, ma sappiamo che le flogosi uretrali nella donna, pur essendo frequentissime per le condizioni anatomiche di posizione e per la ricchezza e profondità delle ghiandole uretrali, molto spesso dànno sintomi così poco spiccati da passare quasi inosservate; si potrebbe ancora obiettare che l'uretrocele dell'uomo si forma di solito dietro una stenosi, cioè là dove ad un fattore flogistico si associa una causa meccanica nel senso di un aumento di pressione della colonna liquida dietro al punto stenotico, e che l'esistenza di restringimenti flogistici nella donna non è dimostrata, sia perchè l'uretra della donna rappresenta embriologicamente l'uretra posteriore dell'uomo, sede eccezionale di stenosi flogistiche, sia perchè non è circondata da una guaina erettile molto spessa nel cui tessuto cavernoso hanno sede per l'appunto le lesioni sclerotiche con esito in stenosi. Pur riconoscendo giuste queste motiva-

zioni, non credo che nell'uretra femminile manchi ogni fattore meccanico che possa come nell'uretra maschile concorrere alla formazione dell'uretrocele; le ricerche anatomiche del Kalischer hanno dimostrato che mentre nel terzo superiore dell'uretra un piano di fibre muscolari striate costituisce un anello quasi completo intorno all'uretra (parte uretrale dello sfintere uro-genitale), il terzo medio ed inferiore di essa è in rapporto colla porzione uretro-vaginale di questo muscolo, in modo che l'anello contrattile forma un ferro di cavallo aperto indietro e comprendente insieme uretra e vagina. In conseguenza di ciò le pareti inferiori e posteriori dell'uretra (sede abituale degli uretroceli) vengono di necessità a trovarsi in condizioni di notevole minorata resistenza contro la pressione del liquido, perchè mancanti in questo tratto di ogni sostegno da parte di fasci muscolari striati, mentre il tratto immediatamente sottostante, cioè la porzione meatica, è di per sè di calibro inferiore e meno estensibile del rimanente condotto. Come nell'uretra maschile non troviamo sede di predilezione alla persistenza e gravità di processi settici i punti nei quali l'uretra cambia di calibro o presenta delle incurvature (regione bulbare, angolo penoscrotale, base del glande), così per analogia nella donna abbiamo sede di predilezione per il processo settico il tratto immediatamente soprameatico.

Uno stato di flogosi che si sia insediato in questo tratto, in specie se associato ad un processo suppurativo ed ulceroso, per lesioni di vicinanza e per compartecipazione diretta diminuirà la contrattilità della muscolatura liscia dell'uretra e l'elasticità della sua tunica elastica, aggravando quelle disposizioni normali anatomiche, che già permettono una maggiore cedevolezza della parete posteriore e inferiore del condotto. La pressione del liquido durante l'atto della minzione determinerà un graduale e localizzato sfiancamento della parete uretrale fino alla costituzione di una vera e propria saccoccia diverticolare quando al fattore ulcerativo si associerà come fattore meccanico un aumento della normale resistenza al passaggio del liquido attraverso la porzione meatica dell'uretra; questa resistenza trascurabile in condizioni normali, diverrà notevole quando turgore o duplicatura della mucosa congesta e ipertrofica riducano ancora più l'ampiezza e l'estensibilità di questo tratto dell'uretra.

La frequenza maggiore della lesione nelle donne pluripare potrà tenere al fatto che in esse la parete anteriore della vagina tende ad abbassarsi, e perciò, modificata la curvatura dell'uretra, la pressione della colonna liquida si farà sentire ancora maggiormente sulla sua parete posteriore.

Per queste considerazioni io credo di poter riferire la saccoccia orinosa da me descritta alle stesse cause che determinano analoghi stati patologici nell'uomo; cioè all'associazione di un fattore flogistico con uno meccanico; alla denominazione generica di uretrocele troverei preferibile nel caso speciale quello di « fistola uretrale incompleta » che meglio definisce la lesione anche nei suoi rapporti patogenetici.

INDICE DEI LAVORI CITATI.

Albertin et Reynard. Province médicale, 1910.
Bock. Arch. de Tocol. et de Gynéc., 1895.
Boulton. Citato da Routh in «Transact. of the obstetr.», Soc. of London, 1891.
Cathelin. Bull. et Mém. de la Soc. Anatom. de Paris, 1900.

CHÉRON. Gaz. des Hôp., 1887.
EMMET. New York med. Journ., 1888.
FROMME. Zeitschr. f. Geb. und Gynäkol., 1913.
GENTILE. Il Morgagni, 1879.
GIRAUD. Gaz. des Hôpitaux, 1883.
HEYDER. Arch. für Gynäkol., 1896.
JARECKI. Inaug. Disser. Heidelberg, 1915.
JOSEPHSON. Centralbl. f. Ginäkol., 1897.
KALISCHER. Die urogenitalmuskulatur, etc., etc. Berlin, 1900.
LOMER. Centralbl. f. Gynäkol., 1896.
NICOLICH. Monatsch. f. Urologie, 1901.
OZENNE. Bull. méd., 1892.
PIEDPREMIER. Arch. générales de méd., 1888.
PRIESTLEY. Brit. med. Journ., 1869.
SIMON. Monatsc. f. Geburtsk., 1864.
TAIT. Lancet, 1875.
VEIT. Centralbl. f. Gynäkol., 1897.

III.

(20)

OSPEDALE CIVILE « VITTORIO EMANUELE II » - SPEZIA
(Reparti Chirurgici)
diretti dal prof. dott. RINALDO CASSANELLO, Chirurgo primario

Sul « Genu recurvatum » acquisito

per il prof. dott. DI BERNARDO AMATO LUCIO, libero docente.

Una deformità dell'arto inferiore, la cui diagnosi non soggiace ad alcuna difficoltà, che è data dalla iperestensione della gamba sulla coscia, in modo che esse formino un angolo aperto in avanti, va conosciuta sotto il nome di *genu recurvatum*.

Le ricerche sulla natura, sui caratteri e sulla varietà di questa malformazione si sono moltiplicate fino a creare una conoscenza pressochè completa sull'argomento.

Una prima grande distinzione che vien fatta del *genu recurvatum* riguarda la forma *congenita* od *acquisita*.

Quanto alla forma congenita essa si fa dipendere da diverse cause.

Cause meccaniche; come posizioni viziate, o contratture del quadricipite durante la vita intrauterina del feto, o lussazioni traumatiche dell'articolazione femoro-tibiale nel momento del parto. Cause legate a fattori dello sviluppo, come accrescimento ineguale del sistema osseo, delle cartilagini di congiunzione, rilasciamento abnorme dei legamenti e della capsula articolare, arresto di sviluppo dell'articolazione, con incompleto e disuguale affrontamento dei capi articolari, assenza congenita della rotula, o limitato accrescimento di essa, ecc.

Tutte queste cause sono ritenute fattori capaci di determinare la malformazione di cui ci occupiamo, e qui ci limitiamo ad enumerarle, senza entrare

in merito sull'importanza o sulla prevalenza dell'uno o dell'altro nella produzione del *genu recurvatum*, essendo su di essi ancora discordi i pareri degli studiosi.

La seconda forma, cioè l'*acquisita*, può essere, secondo la distinzione di Kirmisson, *essenziale* e *primitiva*, oppure *secondaria* e *sintomatica*.

La forma essenziale si ritrova sopratutto nella prima infanzia, come manifestazione di rachitismo, associata spesso ad altre malformazioni, come valgismo od incurvamento del femore o della tibia.

In questo caso sono necessariamente interessati tutti gli elementi dell'apparecchio di locomozione: ossa, legamenti e muscoli.

Questa varietà di *genu recurvatum* si può riscontrare anche negli adolescenti.

Kirmisson riferisce di avere osservato un caso nel 1889 all'Hôtel Dieu in un giovanetto di 16 anni, grande, forte, vigoroso, che mai era stato affetto da malattia grave o da affezioni infiammatorie del ginocchio.

Jahoda accanto al rachitismo mette anche l'osteomalacia, come malattia nel corso della quale sia possibile riscontrare l'incurvamento in avanti del ginocchio.

Le forme di *genu recurvatum secondarie* sono numerose e consecutive a svariate malattie, sia che interessino le ossa o l'articolazione od i muscoli.

Le Fort attribuisce molta importanza ai *processi infiammatori*, di origine artritica, sia osteomielitica, o gonococcica, o luetica e sopratutto tubercolare.

La deformità dipendente da lesione dei muscoli si riscontra facilmente nel *genu recurvatum* che va sotto il nome di *paralitico*.

Esso può prodursi in seguito a paralisi o paresi del quadricipite solo od anche nella paralisi completa di tutto l'apparecchio muscolare motore del ginocchio, come nella poliomielite. In questo caso l'incurvamento in avanti si determina per il fatto che il malato nell'impotenza di estendere attivamente l'articolazione del ginocchio, lancia nel camminare la sua gamba all'innanzi, inclina contemporaneamente la parte superiore del corpo alquanto in avanti, sicchè il centro di gravità viene portato sul margine anteriore dell'articolazione del ginocchio od al davanti di essa. Di conseguenza il ginocchio non può essere piegato all'indietro, venendo le parti anteriori del femore e della tibia compresse l'una contro l'altra, per cui ne consegue uno stiramento di tutto l'apparecchio legamentoso nel lato posteriore dell'articolazione, la quale viene sempre più e più tesa, dando luogo infine alla iperestensione.

Un tipo assai ben conosciuto di *g. recurvatum* è quello che si suol denominare tipo *coxalgico*, perchè si osserva precisamente negli ammalati di coxalgia. L'estensione continua dell'arto, male applicata o mal sorvegliata, può dar luogo alla deformità.

Kirmisson cita l'esempio di una giovane di 18 anni, che all'età di 7 anni aveva avuto una coxalgia, che era guarita in anchilosi viziata. A 13 anni aveva subìto un raddrizzamento; era stata poscia trattata con l'estensione, in seguito alla quale si produsse un *genu recurvatum* enorme per flessione della diafisi della tibia sulla epifisi.

Può aversi il *genu recurvatum* cosidetto *traumatico*, quello, cioè a dire,

che si produce per lesioni traumatiche dell'articolazione del ginocchio o delle ossa dell'arto inferiore, femore e tibia.

Fra le prime le cause più comuni sono le lussazioni anteriori o posteriori della estremità superiore della tibia in avanti o in dietro. Tale lesione, come si sa assai rare, tanto che taluno (Bayer) la negava, almeno nella sua varietà *completa,* altri (Velpeau) la riteneva eccezionale, crea una deviazione nell'asse longitudinale dell'arto inferiore, per il fatto che la gamba viene portata in avanti della direzione dell'osso del femore ed in estensione forzata, formando così con la coscia un angolo aperto anteriormente, con accorciamento dell'arto.

Se la riduzione non è fatta prontamente ma è ritardata, potranno verificarsi le più gravi complicazioni flogistiche, alle quali terranno dietro i consolidamenti viziati che menano alle deformità permanenti (osserv. Paci).

Lo stesso meccanismo di produzione si ha nel caso di fratture non riconosciute o non ridotte dell'estremità articolare del femore o della tibia, in cui contrattura di gruppi muscolari e gravità del tronco, nella stazione eretta o nella deambulazione, possono produrre dei consolidamenti angolari dei monconi.

Infine non è infrequente di osservare il *genu recurvatum* in seguito a resezione del ginocchio. Tale operazione chirurgica, che quasi sempre viene praticata per una affezione tubercolare dell'articolazione del ginocchio, sinoviale, capi articolari e rotula, crea delle condizioni particolari nella nuova sinostosi femoro-tibiale, per cui un ritardo nel consolidamento del callo, una precoce mobilizzazione e deambulazione, produce *uno spostamento lento e graduale della gamba in avanti,* accompagnato o no da *deviazioni laterali* della tibia, che accrescono il grado di deformità dell'arto.

È da tenere presente che tale affezione, la gonartrite tubercolare, è malattia che colpisce di preferenza i giovani, e sovente nel periodo di incompleto sviluppo ed accrescimento delle ossa; per cui la deformità che ne consegue, nel caso del *g. recurvatum,* a cagione dell'accorciamento che deriva e dalla resezione dei capi articolari, e dalla posizione angolare delle ossa, femore e tibia, e dall'arresto di sviluppo di esse, sono notevoli, da conferire sinanco un carattere di mostruosità all'individuo.

I due casi caduti sotto la nostra osservazione e che formano argomento della presente nota, riguardano precisamente due individui, i quali presentavano una notevole deformità che interessava gli arti inferiori, del tipo di *g. recurvatum* testè descritto; consecutiva, in entrambi i casi, a resezione del ginocchio per lesione infiammatoria.

Osservazione I. — *Storia clinica.* - T. F., di a. 25, da Spezia. Genitori viventi e sani; gentilizio negativo. L'a. godette sempre buona salute fino a 7 anni, nella quale età ebbe il morbillo; subito dopo comparve una intumescenza al ginocchio destro, che andò sempre aumentando e che fu diagnosticata, da un sanitario, come *tumore bianco.* Ricoverato in Ospedale il bambino fu operato di *resezione del ginocchio.* Rimase 40 giorni a letto con apparecchio inamovibile, e subito dopo lasciò l'Ospedale, pur non essendo guarito completamente; residuarono infatti dei tramiti fistolosi suppuranti, per cui frequentò per ben cinque anni l'ambulatorio chirurgico dell'Ospedale. Infine, dopo tre mesi di cure balneari ed elioterapiche, ottenne la guarigione anatomica della lesione.

Fin dal quarantesimo giorno, in cui fu dimesso dall'ospedale, il paziente camminò senza alcun appoggio; ed in conseguenza non tardò molto a manifestarsi una deviazione dell'asse femoro-tibiale nel senso che la gamba formava con la coscia un angolo aperto in avanti, che diveniva sempre più marcato col progredire del tempo.

Tale deformazione dell'arto avveniva s'intende lentissimamente e senza arrecare mai il più lieve dolore e, per il progressivo adattamento, disturbi nella deambulazione.

Richiesto a noi consiglio se un intervento poteva correggere la sua deformità, venne ricoverato in ospedale.

Esame obiettivo. — Giovane di buona costituzione fisica e di normale sviluppo muscolare e scheletrico, eccetto per l'arto inferiore di destra fortemente deformato.

Restando l'individuo *in posizione supina dorsale* si nota che l'arto infer. destro presenta un notevole grado di concavità in avanti; ed è assai più corto dell'arto sinistro sano. Cosicchè mentre la coscia riposa con la sua faccia posteriore sopra il piano del letto, la gamba ed il piede sono staccati da questo e sollevate alquanto.

Le masse muscolari di tutto l'arto sono atrofiche e la cute in corrispondenza del ginocchio è stirata ed aderente allo scheletro. Nella regione anteriore si notano varie cicatrici di antica data, mentre in corrispondenza della regione poplitea, i condili femorali formano delle rilevatezze, per cui questa è diventata convessa.

L'articolazione del ginocchio è scomparsa ed in sua vece esiste una anchilosi ossea completa.

Stando il paziente nella *posizione eretta, e con la pianta dei piedi a contatto sul piano del pavimento, l'osservatore posto di lato nota che gli arti inferiori assumono una forma di losanga, i cui lati sono costituiti rispettivamente dai femori e dalle tibie; con l'asse maggiore longitudinale che va dal pube ai piedi riuniti, e l'asse minore trasverso fra i due ginocchi* (tav. I, fig. 2).

Se invitiamo il paziente ad estendere l'arto sinistro notiamo che *l'arto deformato destro resta come sospeso alla sua articolazione ileo-femorale;* la coscia si porta molto all'indietro e *la gamba incrocia ad X quella di sinistra* (tav. I, fig. 1).

Il piede, in *atteggiamento di marcato equinismo,* sfiora appena il pavimento con l'alluce, mentre il calcagno è a circa 10 cm. sollevato dal suolo.

La deambulazione si compie muovendo successivamente gli arti a compasso. cioè con flessione della gamba dell'arto sano, come atteggiamento compensatore dell'accorciamento dell'arto deformato; e quindi con movimenti esagerati di spinta in avanti del tronco.

Esame radiografico. — Se osserviamo il radiogramma che si riferisce all'arto deformato descritto, nella proiezione laterale (tav. I, fig. 3), notiamo che il femore e la tibia formano un angolo ottuso, aperto in avanti, di circa 140°; l'articolazione del ginocchio è scomparsa ed al suo posto è un callo osseo, la cui compattezza è bene rappresentata dall'ombra assai marcata che si rileva nel radiogramma.

Nella regione poplitea si osserva come uno sperone osseo ad angolo pressochè retto; anteriormente *manca la rotula,* asportata evidentemente nella operazione di resezione del ginocchio.

Diagnosi. — Genu recurvatum destro acquisito, consecutivo a resezione del ginocchio per artrite tubercolare, determinato da precoce ripresa funzionale.

Operazione. — Eteronarcosi Incisione della cute per circa 12 cm., in corrispondenza del margine postero-laterale esterno; distacco dei tegumenti, tenacemente aderenti al callo osseo e preparazione dell'angolo posteriore di esso, divaricando e proteggendo il fascio nerveo-vascolare sciatico popliteo. *Resezione cuneiforme,* a base posteriore di 3 cm., dell'angolo femoro-tibiale; raddrizzamento dell'arto, portando la gamba forzatamente all'indietro, in modo da far combaciare le due superfici di sezione. Sutura a punti staccati in catgut dei tessuti molli e sottocutaneo; sutura in seta della cute.

Applicazione di apparecchio gessato immobilizzante per tutta la lunghezza dell'arto.

Decorso post-operatorio. — Il decorso post-operativo fu ottimo; l'a. tollerò assai bene il raddrizzamento della gamba e l'apparecchio inamovibile.

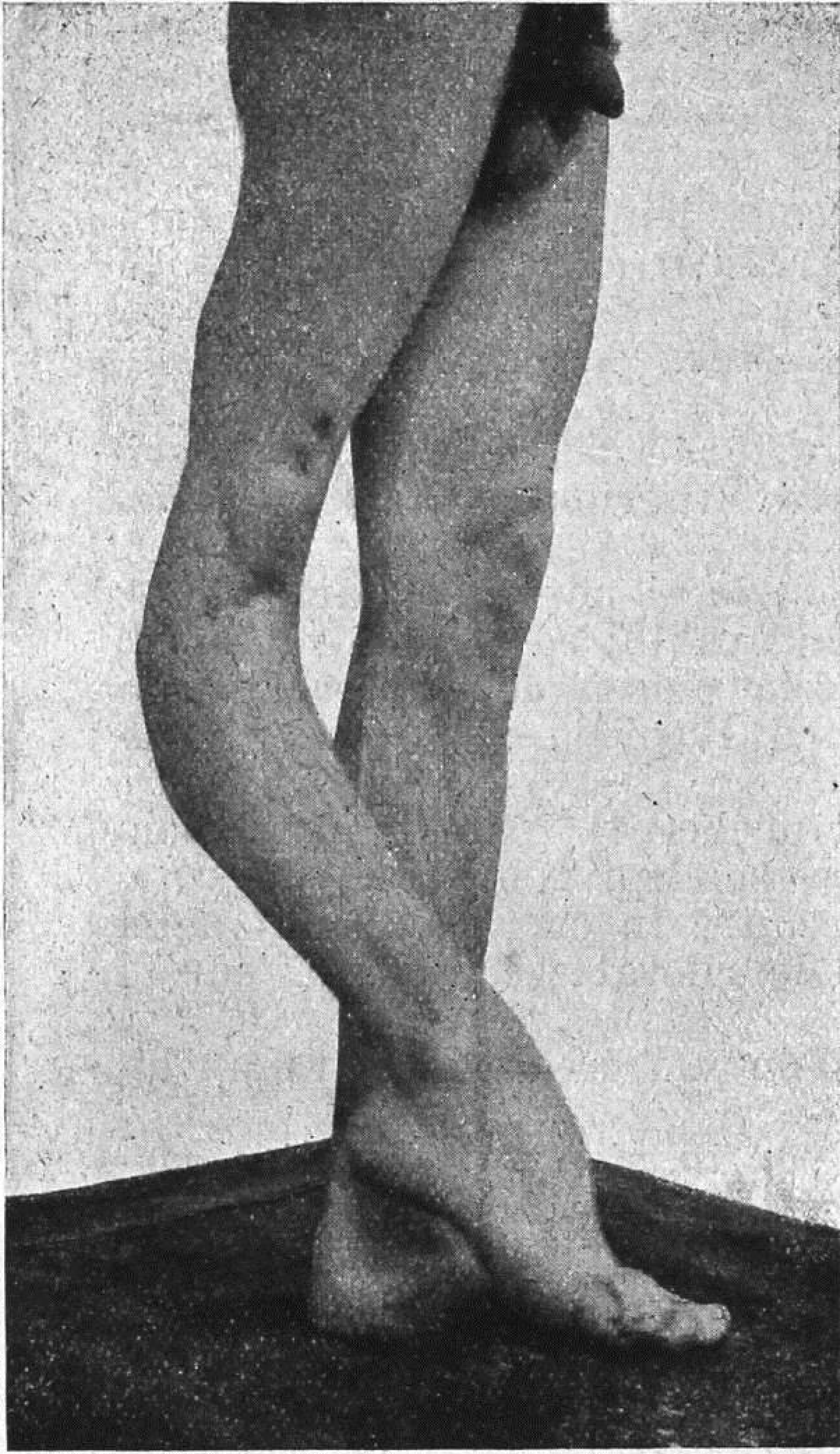


FIG. 1.

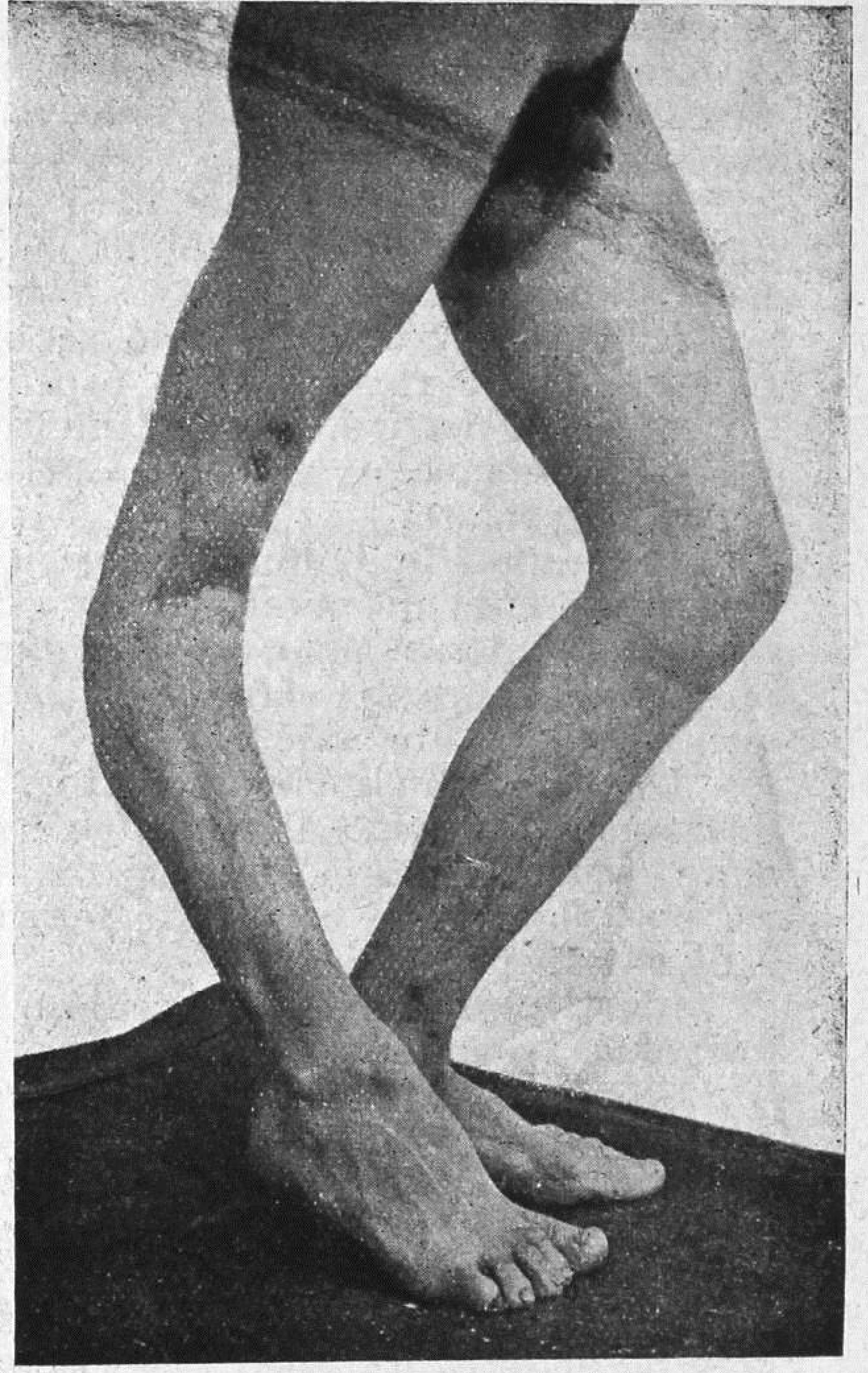


FIG. 2.



FIG. 3.

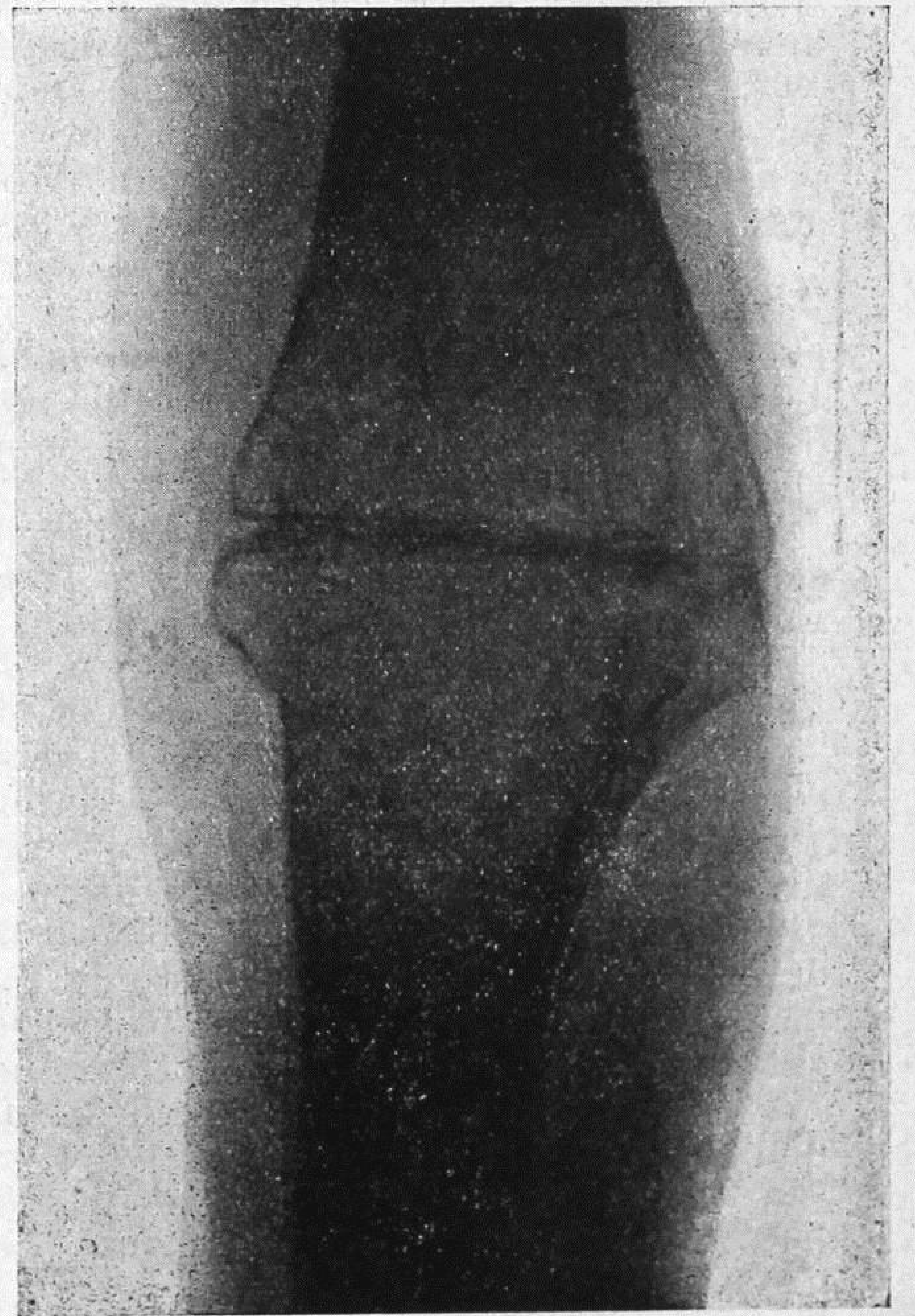


FIG. 4.

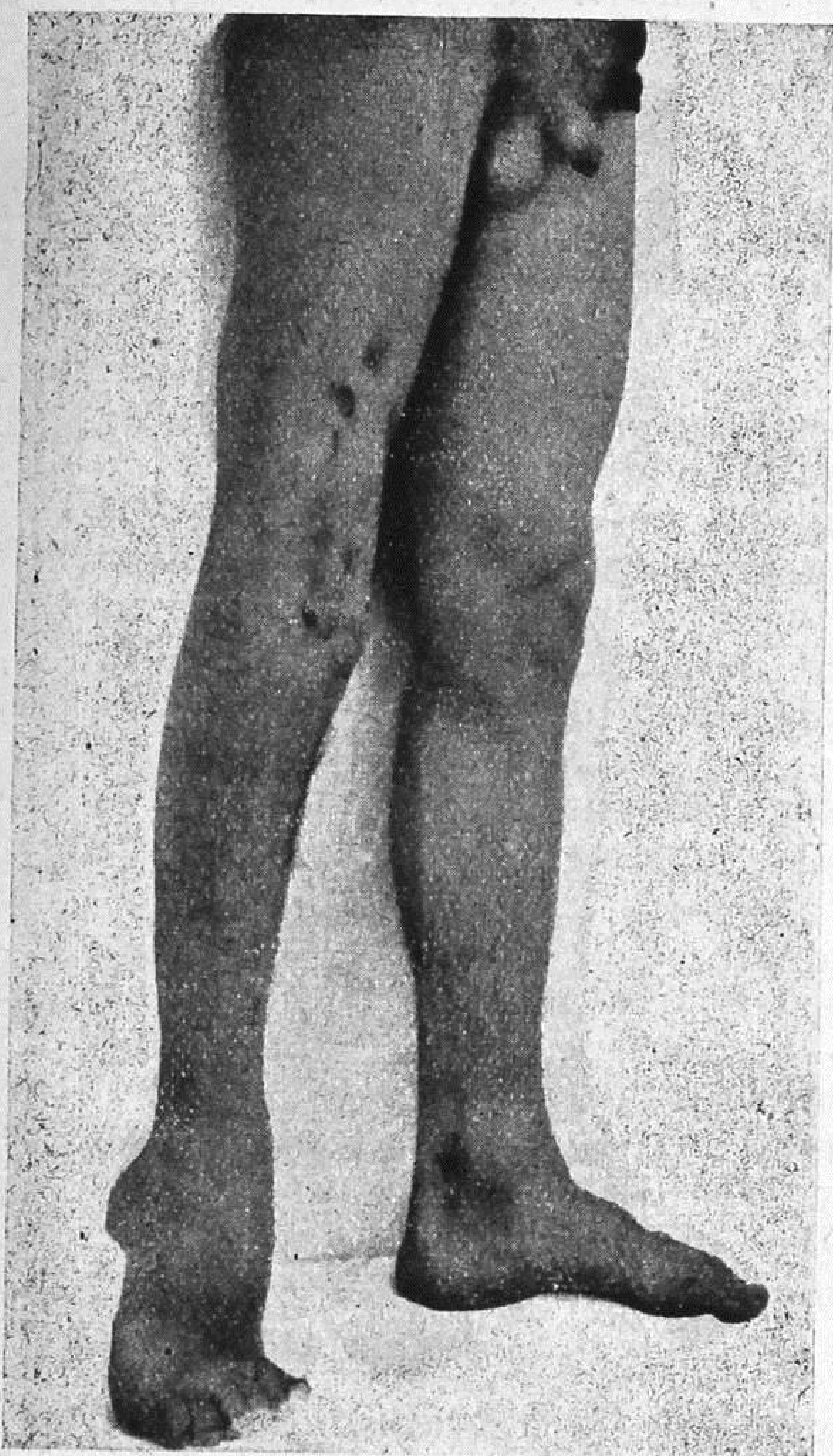


FIG. 5.



FIG. 6.

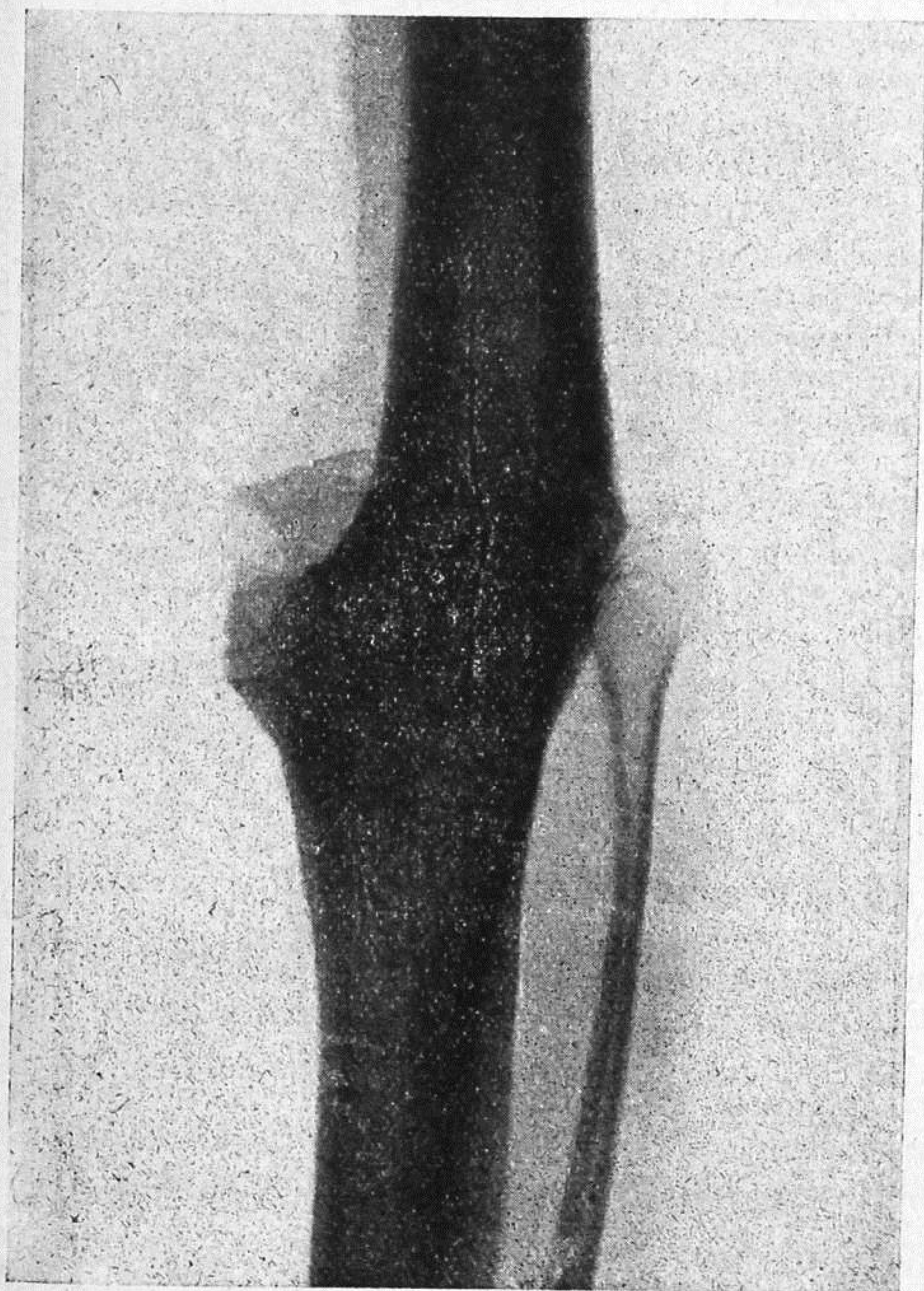


FIG. 7.



FIG. 8.

Questo fu rimosso dopo 40 giorni e tolti i punti di sutura della cute, riunita per prima intenzione, ed eseguita la toilette dell'arto, fu applicato un nuovo apparecchio ferulato con bende inamidate, che venne lasciato in posto per circa 10 giorni, permettendo all'ammalato la deambulazione con l'appoggio sul solo arto sano e con l'aiuto delle stampelle.

Dopo qualche settimana, con tentativi graduali di appoggio anche sull'arto operato, il paziente lascia l'ospedale perfettamente guarito.

Abbiamo invitato, a più riprese ed in periodi vari, il nostro operato per seguire l'ulteriore decorso.

Esiti lontani dall'intervento. — Le condizioni del paziente dopo circa 20 mesi dall'operazione sono eccellenti. Osservando l'individuo in posizione eretta frontalmente o lateralmente i due arti si presentano nello stesso piano, nella stessa direzione rettilinea dei rispettivi assi femoro-tibiali. L'arto deformato, pur avendo guadagnato qualche centimetro in lunghezza per virtù del raddrizzamento, è sempre assai accorciato; per la qual cosa una posizione di marcato equinismo del piede permette di compensare la differenza di lunghezza tra i due arti (tav. II, fig. 5).

La solidità del callo è perfetta, sicchè nessun movimento è possibile in corrispondenza del cuneo resecato tibio-femorale, nemmeno con impiego di notevole forza.

Inoltre la deambulazione si compie ottimamente, con senso anche di soddisfazione del paziente; soltanto che è stato necessario munire il piede, in atteggiamento di equinismo, di una calzatura ortopedica, mentre il bacino denota una lieve inclinazione verso destra, compensatrice.

Il *controllo radiografico* conferma l'esame suddescritto, come si rileva dalla fig. 4 (tav. I), la quale dimostra la perfetta rettilineità dell'asse femorotibiale, ed il buon consolidamento osseo dei monconi.

(La fotografia e radiografia che rappresentano l'esito della operazione sono state eseguite 20 mesi dopo l'intervento).

OSSERVAZIONE II. — L'identità di questo secondo caso da noi osservato, col primo, sia nel modo e nell'epoca dell'insorgenza della lesione primitiva del ginocchio, nella qualità del trattamento operativo, nell'ulteriore svolgimento della malattia, ed inoltre nell'obiettività della alterazione attuale, ci permette di essere molto brevi nella esposizione nosologica, e nella descrizione della deformità.

Storia clinica. — P. G., di a. 31, da Spezia. Nessuna malattia da bambino. A 7 anni e mezzo, in seguito a caduta, egli riportò contusioni escoriate del ginocchio sinistro, per cui venne ricoverato in ospedale. Seguì un processo di gonoartrite, per cui venne eseguita ripetutamente la termocauterizzazione (?), e fu applicato un apparecchio ferulato. Rimase in tali condizioni degente per circa un anno; lasciò indi l'ospedale per sottoporsi alla balneoterapia, ma fin d'allora era avvenuta l'anchilosi dell'articolazione tibio-femorale.

Non avendo ricavato alcun miglioramento il paziente rientra in ospedale, ove venne operato di *resezione del ginocchio* con asportazione della rotula, immobilizzando tutto l'arto inferiore.

Già dopo 40 giorni dall'operazione l'a. potè notare una posizione in avanti della tibia e del piede, rispetto al femore. Dopo poco tempo abbandonò l'ospedale ed era costretto a camminare con le stampelle, quantunque egli venisse man mano appoggiando il tronco sull'arto operato.

Così l'incurvamento in avanti dell'arto andò sempre più aumentando, fino a raggiungere il notevole grado attuale.

Esame obiettivo. — Non possiamo che ripetere la descrizione del caso precedente, aggiungendo soltanto due particolari che si riscontrano in questo soggetto: 1) *l'incurvamento è aumentato per la flessione diretta anche dell'estremità prossimale della tibia;* 2) *la gamba presenta una flessione verso l'esterno, per cui viene a determinarsi un certo grado di valgismo.*

Esame radiografico. — Questo esame mette in rilievo specialmente la prima delle due particolarità suddescritte, e la formazione di un callo esuberante solidissimo (tav. II, fig. 6).

Diagnosi. — *Genu recurvatum sinistro acquisito, consecutivo a resezione del ginocchio per artrite traumatica, determinata da precoce ripresa funzionale.*

Operazione. — Eteronarcosi. Incisione della cute per circa 14 cm. sulla

linea mediana anteriore; distacco dei tegumenti tenacemente aderenti e preparazione dell'angolo osseo femoro-tibiale.

Resezione a cuneo, a base posteriore di cm. 3 ½, ed *irregolare per correggere la posizione di valgismo.*

Trattamento ulteriore come nel 1° caso. Quanto al decorso *post-operativo* ed agli *esiti lontani dell'operazione,* morfologico e funzionale, non potremmo che ripetere letteralmente quanto abbiamo detto per il primo paziente.

Il radiogramma della fig. 7, e la fotografia della fig. 8, rappresentano il risultato a circa 20 mesi dall'intervento.

CONSIDERAZIONI.

Ho creduto interessante riferire le due osservazioni suddescritte, perchè, mentre la deformità che i due pazienti presentavano non è relativamente facile di osservare, i risultati dell'operazione offrono modo di incoraggiare i chirurgi ad intervenire senza esitazione per correggere la deformità stessa in simili casi.

Disgraziatamente l'opera del chirurgo non può che riuscire incompleta, in quanto che è una sola delle cause della deformazione che egli è in grado di correggere: cioè l'*incurvamento.*

Ma noi sappiamo ed abbiamo distintamente osservato che un'altra causa dell'alterazione morfologica e funzionale nel caso del *genu recurvatum* acquisito, che colpisce, come di solito, un solo arto, è la differenza di lunghezza nei due arti, data dall'*accorciamento* di quello colpito.

Tale accorciamento è purtroppo quasi sempre notevole e la causa di esso risiede nel fatto, che la lesione primitiva, che spesso dà origine al *genu recurvatum,* è una lesione infiammatoria del ginocchio, che ha reclamato una resezione delle epifisi del femore e della tibia.

I processi gonoartritici di natura tubercolare, essenziale o post-traumatica, che sono propri dell'adolescenza, colgono l'organismo nel periodo in cui il sistema osseo è ancora in via di sviluppo e di accrescimento. Noi sappiamo che il punto di ossificazione epifisario delle ossa lunghe si riunisce assai tardi con la diafisi; così l'estremità inferiore del femore comincia a saldarsi con la diafisi verso il 18° anno, e tale unione non è completa che fra i 20 ed i 22 anni ed anche più tardi.

All'incirca verso la stessa epoca avviene il saldamento dell'epifisi superiore della tibia alla diafisi.

Sappiamo inoltre, senza addentrarci nella questione dibattuta circa il processo di accrescimento delle ossa in lunghezza, che tale *accrescimento dell'osso* è dato dal prodursi di nuovi strati ossei in corrispondenza e sulle due faccie, diafisaria ed epifisaria, della *cartilagine di congiunzione,* come è provato dalle conclusive esperienze di Ollier.

Orbene, quando il chirurgo è costretto ad eseguire una resezione del ginocchio in soggetti assai giovani, si possono avere disturbi di sviluppo, se la estensione della resezione delle estremità articolari giunge a ledere la linea epifisaria.

Bothe infatti, riferendo i risultati di 132 resezioni dell'articolazione del ginocchio eseguite nella clinica di Bruns, registra frequenti casi di disturbi di sviluppo, con accorciamenti, sebbene non superiori ai 7 cm. e compensati con l'inclinazione del bacino.

Una terza causa infine, che s'aggiunge ad aggravare l'accorciamento, oltre la posizione angolare e l'arresto di sviluppo per la lesione della cartilagine di congiunzione nelle eventuali artrectomie, è rappresentata da un concomitante incurvamento della epifisi o di una porzione della diafisi del femore o della tibia; come è avvenuto nel paziente della seconda nostra osservazione.

Per queste notevoli alterazioni, come dicevamo, il compito del chirurgo è purtroppo limitato; egli cioè può rimuovere una sola delle altre cause della deformità, cioè la prima, *riducendo la posizione angolare della gamba sulla coscia,* ossia raddrizzando l'arto e riportando l'asse tibiale sulla continuazione dell'asse femorale.

Tale compito certamente vale a giustificare l'intervento, qualunque sia il grado di accorciamento dell'arto; che può venire corretto sia con l'inclinazione del bacino, sia con un apparecchio ortopedico che elimini la differente lunghezza dei due arti.

Come costantemente si richiede nel campo della chirurgia ortopedica occorre naturalmente che il chirurgo proceda ad un esame accurato del paziente, scegliendo bene anzitutto l'epoca dell'intervento, in rapporto all'età del paziente, allo stato della lesione primitiva, all'esistenza di lesioni locali o generali che possano influenzare il successo definitivo dell'operazione.

A parte ciò occorre possedere criterio estetico e studiare *mentalmente,* e *non con fallaci calchi o sagomi,* la direzione e l'estensione delle zone da demolire e ricostruire. Così dicasi per la sede più idonea di formazione del cuneo osseo da asportare, il suo spessore, la inclinazione delle faccie di affrontamento che ne risultano, a seconda che la correzione va fatta nel senso di un solo piano (iperestensione) o in due piani (iperestensione e flessione laterale).

Un'altra delle difficoltà che incontra il chirurgo, come è occorso a noi in entrambi i casi, è dovuta al fatto *della tenace adesione dei tegumenti* nella sede dell'avvenuta resezione, la quale il più delle volte sarà stata accompagnata anche dalla sinovectonia e dall'asportazione della rotula.

Questo tempo dell'operazione, cioè il distacco dei tegumenti, per mettere allo scoperto e preparare l'angolo osseo femoro-tibiale, costituisce realmente una difficoltà; la quale si riesce però a superare, se si ha l'avvertenza specialmente di tenersi più verso l'osso, in modo da staccare da esso quasi delle lamelle che restano aderenti al manicotto cutaneo.

Siamo d'avviso che tale procedimento riesce altresì benefico nel processo di riparazione e di formazione del nuovo callo, aumentando il consolidamento di esso, per il potere notevole osteogenetico di quei frammenti. Dovendo essere quindi il distacco dei tegumenti necessariamente esteso, accade che nell'atto del raddrizzamento della gamba, la cute della regione anteriore viene ad essere così fortemente stirata da ostacolare e il movimento di riduzione della viziatura, e la nutrizione della cute stessa. In uno dei due casi descritti si presentò in effetti tale minaccia, ma fortunatamente non seguita da conseguenze dannose. Non riteniamo necessario suturare parzialmente la ferita operatoria, lasciando dei drenaggi agli angoli, come consiglia taluno; una accurata asepsi deve garantire il successo della operazione e la guarigione per prima intenzione. La presenza dei drenaggi importerebbe la necessità di una

precoce rimozione dell'apparecchio immobilizzante, che va eseguito con cura durante la narcosi alla fine dell'operazione, di cui è parte integrante e importante.

BIBLIOGRAFIA.

FRANCINI. *Sul « genu recurvatum » congenito.* La chir. degli organi di mov., vol. I, fasc. 11, maggio 1917.

GUÉNIOT. Comptes rendus et mémoires de la Soc. de Chir. Paris, 1880.

JAHODA. *Sul « genu recurvatum ».* In « Bum »; Lexicon diagnostico. Vallardi, 1900.

KIRMISSON. *Tre casi di « genu recurvatum ».* Presse Médicale, 29 maggio 1912, pag. 465; Revue d'Orthopedie, 1905, n. 6.

LE DENTU et DELBET. *Tratt. di Pat. Chirurg.* Baillière, Paris.

LE FORT. Revue d'Orthopedie, 1907, n. 6.

PACI. *Tratt. speriment. delle lussaz. traumatiche.* E. Spoerri, Pisa, 1889.

TESTUT. *Tratt. di Anatomia umana.* Soc. Ed. Torinese.

TILLAUX. *Anatomia topografica.* Vallardi.

TILLMANNS. *Tratt. di Patologia chirurgica.* Vallardi.

SPIEGAZIONE DELLE FIGURE.

1. — Fotografia che riproduce l'aspetto dell'arto destro deformato, nella posizione verticale estesa dell'arto sinistro.
2. — Aspetto degli arti nella deambulazione, con atteggiamento di flessione compensatrice dell'arto sinistro sano.
3. — Radiografia laterale del ginocchio destro (Osservazioni I).
4. — Radiografia antero-posteriore dopo l'operazione a consolidamento avvenuto.
5. — Fotografia degli arti inferiori nella stazione eretta, a guarigione definitiva, con perfetta rettilineità dell'asse femoro-tibiale e marcato equinismo del piede.
6. — Radiografia laterale del ginocchio sinistro riferentesi allá Osservazione II.
7. — Radiografia antero-posteriore dopo l'operazione, a consolidamento avvenuto.
8. — Fotografia degli arti nella stazione eretta a guarigione definitiva, con perfetta rettilineità dell'asse femoro-tibiale dell'arto sinistro, e marcato equinismo del piede.

(1) Non è possibile presentare la fotografia degli arti prima dell'operazione, malauguratamente smarrite; ma la radiografia del *g. recurvatum* è da per sè molto eloquente per dimostrare il grado notevole dell'incurvamento in avanti della gamba e la solidità del callo osseo.

IV.

Sopra un caso di strozzamento primitivo di appendice erniata nel canale inguinale destro

per il dott. G. GAZZOTTI.

Quantunque nella letteratura chirurgica siano numerosi i lavori che si occupano dell'ernia e dell'appendice vermiforme sotto i varî aspetti dell'anatomia patologica, della patogenesi, della sintomatologia, della diagnosi e del trattamento operativo, ho creduto pur tuttavia utile fare alcune osservazioni, su di un caso di appendicocele strozzato caduto sotto la mia osservazione, perchè chiaro nel meccanismo di formazione ed interessante nella sintomatologia.

Dai lavori precedenti su tale argomento, si deduce che per ernia dell'appendice vermiforme si deve intendere solo quell'ernia che nel sacco contiene

unicamente l'organo in parola. Dati gli scarsi mezzi di fissità dell'appendice e la sua lunghezza in qualche caso veramente notevole, si comprende come essa possa facilmente venire ad essere contenuta in un sacco erniario che si faccia strada attraverso ad un orificio addominale, e dall'abbondante casistica precedente risulta che generalmente l'appendice si fa strada lungo il canale inguinale di destra; ma esistono pure osservazioni di appendice compresa in ernie crurali ed ombelicali ed anche in ernie inguinali sinistre, quantunque in queste ultime sarebbe sempre stata trovata accompagnata dal cieco o da altre porzioni dell'intestino, e cioè non sarebbe più un'ernia appendicolare pura.

Si sono fatte discussioni sull'essere l'appendicocele accompagnato o meno da sacco erniario, ma si è concluso da Mosti, e parmi con ragione, che non può esistere ernia dell'appendice senza sacco anche se a prima vista non si possa con grande chiarezza individuare il sacco stesso (nel caso nostro il sacco è stato con grande evidenza individuato come si può vedere dall'unita riproduzione fotografica).

Lesioni a carico dell'appendice erniata sono state rilevate sia macroscopiche che microscopiche anche in appendicocele non strozzato, nel qual caso, come succede nelle generalità delle ernie, l'appendicocele può essere riducibile o no; aderenze col sacco nell'ernia appendicolare sono frequenti per processo di fusione fra peritoneo parietale e peritoneo viscerale e ciò appunto oltre a rendere la parvenza di sacco mancante può rendere l'ernia stessa irriducibile.

Sono numerose le osservazioni di appendicocele congenito (Vaccari). Nelle ernie appendicolari acquisite cause predisponenti sono l'età ed il sesso, giacchè l'appendicocele acquisito è più frequente nell'uomo ed oltre i trenta anni; ma i fattori a cui dare la massima importanza nello stabilirsi dell'appendicocele sono la poca fissità dell'appendice e del cieco ed i fatti infiammatori che per l'accennata facile mobilità possono spostare l'appendice e determinarne aderenze col peritoneo parietale (Mariotti). Ad ogni modo è stabilito che le ernie contenenti con maggior facilità l'appendice sono le ernie inguinali oblique esterne congenite destre nel sesso maschile (Vaccari).

Secondo alcuni AA. la diagnosi dell'ernia appendicolare nei riguardi del contenuto del sacco è difficile se non addirittura impossibile, poichè nessun segno la differenzia dall'ernia degli altri visceri (Mosti). Secondo altri (Vaccari), « l'appendicocele spesso se è semplice è diagnosticabile e qualche volta anche se è complicato ».

In qualche caso, in base alla palpazione che permette di individuare un cordone uniformemente elastico, molle e indipendente dal funicolo e dal testicolo, è stato possibile fare la diagnosi precisa. Nei riguardi dell'appendicocele strozzato si è discusso se lo strozzamento si debba considerare primitivo, o secondario ad infiammazione dell'organo erniato. Secondo Rivet le lesioni infiammatorie dell'appendice avrebbero grande importanza nello stabilirsi dello strozzamento, che sarebbe perciò legato a fattori patologici propriamente insiti primitivamente nell'appendice all'infuori della posizione di essa nel sacco. Da ciò le difficoltà di precisa differenziazione fra appendicocele infiammato ed appendicocele veramente strozzato. Giustamente Jacquemin osserva che il meccanismo di strozzamento dell'appendice non può essere simile

al meccanismo di strozzamento delle altlre porzioni dell'intestino in cui circolano feci e gas, e che appunto pel loro contenuto possono subire facilmente modificazione notevole di volume. Ad ogni modo oggi si distinguono (Mariotti) uno strozzamento appendicolare protopatico in cui lo strozzamento si ha all'infuori dei fatti infiammatori dell'organo, ed uno strozzamento appendicolare sintomatico che è conseguenza dell'infiammazione dell'appendice erniata.

Nel primo caso al di sopra del colletto stenosante il tessuto appendicolare è normale o solo lievemente alterato, specie in confronto delle condizioni della porzione di appendice posta al di sotto del cingolo, che appare gravemente alterata fino alla cancrena. Nel secondo caso, cioè nello strozzamento sintomatico, le alterazioni si estendono a tutta l'appendice anche al di sopra del cingolo stenosante quantunque più gravi al di sotto di esso.

Anche gli studi di Martini portano conferma a questa distinzione. Facile a comprendersi è il meccanismo di strozzamento sintomatico secondario dovuto a infiammazione dell'appendice erniata. Per lo strozzamento appendicolare pretopatico o primitivo bisogna ammettere (Lionti) modificazioni di volume, o di forma, o di posizione, dell'appendice indipendenti da fatti infiammatori non compatibili col diametro del colletto del sacco: tali modificazioni possono dipendere da inflessioni, torsioni, incurvature, da penetrazione di epiploon nel sacco in cui l'appendice primitivamente era sola, da presenza di corpi estranei nell'appendice. Secondo Martini avrebbe pure importanza quale fattore determinante lo strozzamento il mesenteriolo appendicolare che venisse ad essere compreso nel lume del colletto e che colla sua presenza diminuirebbe il lume stesso. Secondo la maggior parte degli autori che hanno trattato questo argomento nessun sintomo caratterizzerebbe lo strozzamento dell'appendice; l'assenza di vomito e di dolore locale sarebbero però tanto frequenti da divenire quasi segno differenziale fra strozzamento appendicolare e strozzamento di altre porzioni dell'intestino. Così parecchi autori, seguendo il primitivo concetto di Morgagni, ammettono la possibilità frequente di strozzamento appendicolare senza disturbi di canalizzazione; solo Baiardi crede che il quadro dello strozzamento erniario completo, caratteristico delle altre porzioni dell'intestino, si presenti frequentemente nei casi di appendicocele strozzato.

La diagnosi di appendicocele strozzato si presenta perciò secondo la maggior parte degli autori, difficile perchè si può essere tratti in facile errore da un epiplocele strozzato, da una cisti del cordone, da un lipoma preerniario, che nella pratica si presentano più frequentemente che nell'appendicocele strozzato. Queste le ragioni per cui si ammette da alcuni che la diagnosi certa di appendicocele strozzato si possa fare soltanto durante l'intervento operativo.

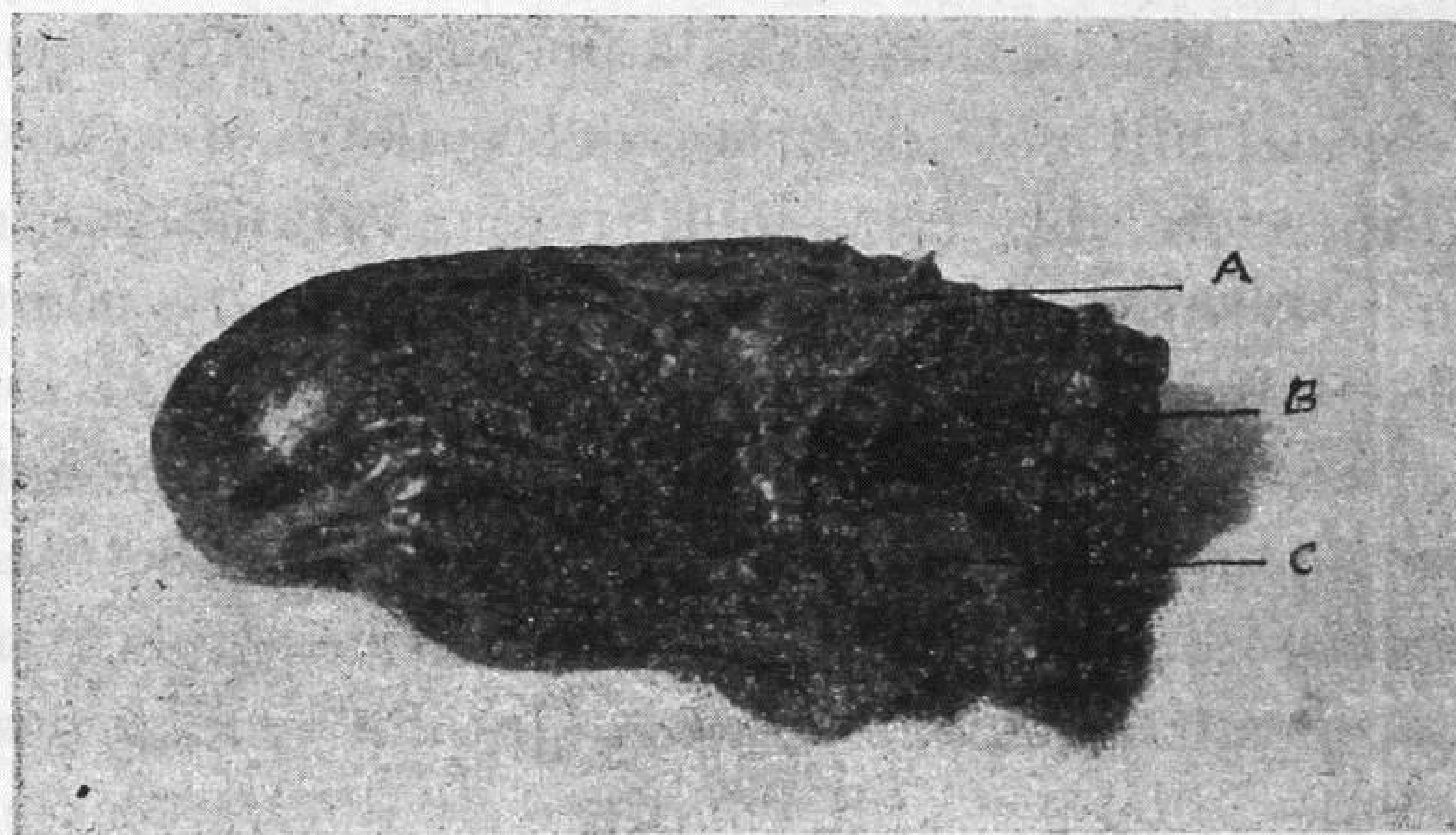
Nei riguardi del trattamento operatorio si comprende che esso sarà diverso a seconda che si tratti di appendicocele semplice o di appendicocele strozzato; nel secondo caso esistendo sempre a carico dell'appendice alterazioni notevoli, sarà necessario procedere all'asportazione di essa; nel primo caso il criterio e la personale opinione dell'operatore potranno essere applicati ricordando però che facilmente l'appendice è sede di lesioni microscopiche anche se essa a prima vista sembri integra.

Esponiamo ora il caso clinico caduto sotto il nostro esame.

C., n. 141, B. M. E., anni 51, Carpi, commerciante. Entra nella Clinica privata, diretta dal prof. Marchetti, il giorno 15 novembre 1921. Nel 1918 fu operato di emorroidi: non sofferse mai di altra malattia. I disturbi che lo costrinsero ricorrere a noi si iniziarono circa sei giorni addietro e consistettero nell'essere divenuta irriducibile e dolente una bozza che da qualche tempo nella stazione eretta il paziente notava a carico della regione inguinale destra. Procedendo ad attento esame della regione si nota a circa 2 cm. dall'anello inguinale cutaneo una bozza del volume di un uovo, dura, resistente, non riducibile, di consistenza omogenea, senza solchi o bernoccoli che nei colpi di tosse subisce un lievissimo impulso; la cute al di sopra di essa è normale, la regione è dolente ma non eccessivamente; il paziente non ha mai avuto nè vomito nè nausee; la canalizzazione intestinale è normale; lieve malessere generale; temperatura 37.2.

Siamo perciò tratti alla diagnosi di ernia inguinale strozzata a contenuto epiploico o appendicolare. Consigliato e accettato dal paziente l'immediato intervento, si procede ad esso in anestesia locale. Aperto il canale inguinale si nota un processo di perri-sacculite e si giunge sul sacco erniario già molto alterato ma ben riconoscibile.

Questo sacco aderisce abbastanza estesamente ad un organo allungato che viene tosto riconosciuto per l'appendice ciecale; sbrigliato ampiamente l'anello



½ del reale.
A — sacco.
B — appendice.
C — mesenteriolo.

inguinale peritoneale, alla cui altezza è situato il cingolo stenosante, riconosciuta integra la porzione prossimale dell'appendice al di sopra del cingolo ed il cieco, si asporta l'appendice che è unita ad un mesenteriolo assai edematoso ed infiltrato esso pure compreso in parte nel cingolo stenosante. L'appendice al disotto del cingolo appare iperemica, edematosa e nel suo estremo distale mostra punti di necrosi; suturato ed infossato il moncone dell'appendice asportata, con duplice sutura di Lembert, ridotta in cavità la porzione necessariamente esposta nel cieco, si sutura il sacco resecato a borsa di tabacco e si chiude il canale inguinale col metodo Bassini. Decorso post-operatorio regolarissimo, guarigione completa per prima in dodici giorni.

In questo caso si trattava dunque di un appendicocele strozzato primitivamente poichè in corrispondenza del colletto stenosante si notava sull'appendice un solco circolare di netta demarcazione al di sopra del quale l'appendice stessa, almeno macroscopicamente, appariva del tutto normale. Il sacco era aderente in parte ma non molto tenacemente al viscere contenuto il quale non conteneva nè feci nè corpi estranei, ma si presentava edematoso e nella porzione distale con qualche zona di necrosi non molto avanzata.

Quale sarà stato il meccanismo di produzione dello strozzamento? Già Martini ha ammesso trattando dell'appendice strozzata nell'anello crurale la

possibilità che questa complicanza sia dovuta anche alla interposizione fra appendice ed anello erniario rigido ed inestensibile di frange epiploiche o del mesenteriolo.

Nel nostro caso quest'ultima evenienza deve essere stata con ogni probabilità la causa dello strozzamento perchè infatti il meso-appendice era tutto contenuto nel sacco, ed allora essendo la capacità del cingolo invariabile, la immissione in esso del più largo tratto del mesenteriolo ha determinato compressione dell'organo precedentemente erniato, cioè l'appendice; in secondo tempo tale compressione stabilitasi a carico del processo vermiforme e relativo meso, ostacolando il circolo venoso ne determinò edema e per conseguenza aumento di volume e strozzamento completo.

Saliceto San Giuliano (Modena), aprile 1923.

BIBLIOGRAFIA.

WULLSTEIN e WILMS. *Trattato di chirurgia*, vol. II, pag. 220.
DONATI M. *Chirurgia dell'addome*, pag. 548-549.
HOFFMANN, BETZ Z. *Kenntniss der Hernien. Des processus vermifomis.*
STECCHI. *Un caso di appendicocele inguinale senza sacco.* Policlinico, Sez. Prat., 1900.
REMEDI. *Sul prolasso dell'appendice vermicolare.* Atti della R. Accademia Fisiocritica di Siena, 1891.
FERGUSSON. *Some importan poins regarding the appendis vermiformis.* The American Journ. of medical Science, 1891.
BAIARDI. Lo Sperimentale,, 1893.
MARTINI. *Contributo allo studio delle appendici strozzate nel canale crurale.* Accademia di medicina di Torino, 1909.
ANDREI G. *Contributo statistico alla cura dell'ernia inguinale nei bambini con speciale riguardo a quelle del cieco e dell'appendice.* Riforma medica, pag. 1909.
BAIARDI. *Ernia dell'appendice vermiforme del cieco.* Lo Sperimentale, Sez. Chirurgica, 1895.
JAYA. *Ernia dell'appendice vermiforme del cieco.* Atti della Società Italiana della Chirurgia, 1908.
MARIOTTI G. *Sull'ernia dell'appendice vermiforme del cieco.* La Clinica chirurgica, 1907.
RIVET. Gazette des Hôpitaux, 1898.
NAQUET PAUL. *Contribution à l'étude des hernies de l'appendice.* Paris, 1901.
LIONTI G. *L'ernia dell'appendice vermiforme del cieco.* La Riforma medica, 1914.
MOSTI R. *Dell'appendicocele comune, dell'appendicocele semplice con sacco in parte aderente.* Policlinico, Sez. Chir., 1914.
VACCARI L. *Ernia inguinale dell'appendice rivestente tipo embrionario: amputazione dell'appendice e cura radicale.* Policlinico, Sez. Prat., 1911.
VACCARI L. *Cancrena e perforazione dell'appendice in ernia inguinale congenita di un bambino di 18 giorni.* Policlinico, Sez. Chir., 1914.
BERARD et VIGNARD. *Des hernies ingino-crurales primitives du coecum et de l'appendice à sac incomplète.* Gazette des Hôpitaux, 1912.
BECHI. *Su due casi di ernia appendicolare.* Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche, 1906.
CERNEZZI. *Sull'ernia dell'appendice vermiforme del cieco.* La Clinica chirurgica, 1903.
CALVINI. *Sopra un caso di appendicite erniaria.* La Clinica Cchirurgica, 1902.
MANTELLI. La Clinica chirurgica, 1911.

V.

OSPEDALE CIVILE DI VENEZIA.
DIVISIONE CHIRURGICA diretta dal Primario Prof. G. VELO.

Osservazioni sopra un caso di aneurisma popliteo

pel dott. ANTONIO MARTA, assistente.

Non certo ch'io stia per esporre un caso rivestente caratteri di uno speciale interesse, chè forse il popliteo è uno dei più frequenti fra gli aneurismi

citati dagli autori — non il desiderio di fare una delle solite descrizioni di una forma morbosa le cui origini ed esiti sono ben noti a tutti, non una esposizione monotona dei metodi di cura finora adottati da medici e chirurghi, non tutto questo ho preso di mira nel presente lavoro, bensì senza perder di vista il caso in esame, mi son cimentato a fare qualche considerazione intorno ai fatti più salienti della fenomenologia in quanto, a mio modesto parere, possono presentare un certo interesse.

Il caso da me osservato è un aneurisma della poplitea. Esso certamente ha avuto un andamento non comune, sia per l'insorgenza, sia per conseguenti complicanze le quali portarono ad un intervento alquanto tempestivo dapprima nel tentativo di salvar l'arto, poi per salvar l'individuo arrestando un processo setticoemico in corso.

Ed eccomi all'esposizione del caso.

Er. Luigi, d'anni 32, nato nella Repubblica del Venezuela e domiciliato a Torre del Greco (prov. di Napoli), fuochista nella marina mercantile. Entra il giorno 12 novembre 1922. Padre morto a 35 anni per malattia che non sa riferire; madre pure morta per distocia di parto. Ha due sorelle che lasciò parecchi anni fa in perfetta salute, ma di cui ignora la sorte. A 15 anni fu contagiato di ulceri al pene con susseguente adenite inguinale suppurata.

Dice di aver sofferto di artrite reumatica all'arto inferiore sinistro: aveva dolori che si accompagnavano a turgore della gamba e a rossore diffuso. L'arto da quest'epoca sarebbe rimasto sempre più o meno dolente e tumido fino all'epoca presente. Ultimamente a Roma (15 giorni fa e cioè quattro giorni prima del suo ingresso in questo Ospedale) discendendo dal treno, riportò una sublussazione al piede, in seguito alla quale, riuscendogli assai penosa la deambulazione, abbandonò il servizio ed essendo qui giunto, riparò tosto in questa divisione Chirurgica.

Qui dapprima l'arto inferiore sinistro si presentava uniformemente tumido, con cute piuttosto tesa, lucida, sottile, ed al cavo popliteo, medialmente si palpava un cordone di consistenza dura, poco dolente alla pressione. Il polpaccio era alquanto aumentato di consistenza. Dopo alcuni giorni di degenza e di trattamento topico, l'ammalato notò un ingrossamento notevole alla parte posteriore del ginocchio così che il cavo articolare veniva in parte sostituito e riempito da una intumescenza di notevoli dimensioni; inoltre avvertiva un aumento del dolore però sopportabile. Venne subito riscontrata la presenza di una bozza pulsante in totalità, grande come un grosso uovo di tacchino, dotato di un fremito abbastanza evidente, depressibile sotto le dita e che all'ascoltazione faceva percepire un rumore soffiante.

In seguito ad esame del sangue (R. Wassermann) che si mostra spiccatamente positivo (+ + +), prima di pensare ad intervenire chirurgicamente, fu giudicata opportuna una cura antiluetica e nel tempo stesso, l'applicazione di un mezzo compressivo sulla femorale (*tourniquet*) per agevolare lo sviluppo del circolo collaterale. Per espletare la cura antiluetica venne quindi inviato in Divisione Dermoceltica, dalla quale ci vien rimandato dopo pochi giorni per l'insorgenza di dolori violentissimi a tipo tensivo ed urenti.

Individuo robusto di razza nera, a masse muscolari ben sviluppate e scheletro normale. Ha l'aspetto alquanto depresso e lineamenti contratti dal dolore.

Presenta micropoliadenia cervicale epitrocleare ed inguinale specie al lato sinistro mucose visibili discretamente colorate. Decombe supino e tiene l'arto sinistro abdotto e ruotato all'esterno in una posizione di flessione della coscia sul bacino e della gamba sulla coscia: tutto l'arto si presenta tumido specie al 3° inferiore della coscia sino al piede che è edematoso. La cute che ricopre la gamba è liscia, tesa, lucida arrossata e stabilendo un confronto con l'arto D. abbiamo le seguenti circonferenze a diverse altezze e cioè:

Al ginocchio S. (linea interarticolare) - cm. 42.
» » D. cm. 33.

Al III sup. gamba S. - cm. 38.
» » » » D. - cm. 32.
Al polpaccio » S. - cm. 40.
» » » D. - cm. 33.
Regione malleolare S. - cm. 30.
» » D. - cm. 25.

Nel cavo popliteo S. si riscontra una intumescenza grossa come un arancio, rotondeggiante nel suo polo inferiore ed il suo polo superiore fusiforme si prolunga per cinque dita sopra la interlinea articolare. Essa sporge dal lato interno mascherando i tendini della zampa d'oca. Carattere precipuo di questa bozza è l'esser dura, dolentissima, pochissimo depressibile, tesa a pelle sovrastante liscia, e agitata da battiti con movimenti di espansione: sovrapponendovi la mano leggermente si rileva tosto un fremito vibratorio o *thrill* che dir si voglia. La stetoscopia fa rilevare un rumore di soffio ben distinto. Tali fenomeni scompaiono colla compressione dell'arteria a monte della bozza o comunque sul decorso della femorale stessa. Ed a questo proposito noteremo anche il ritardo di un tempuscolo nella pulsazione a differenza di quella dell'arto sano. Il dolore poi, a quanto narra il paziente, vivissimo a carattere tensivo. La temperatura è molto più alta nell'arto malato. Temperatura del corpo pure febbrile (38-38.5).

L'esame radioscopico fa rilevare una massa ovoide a margini non nettamente delimitati col maggior asse diretto secondo l'asse dell'arto stesso. Tale sintomatologia soggettiva ed oggettiva indusse al concetto che attorno alla sacca aneurismatica della poplitea si andasse sviluppando un processo infiammatorio del cavo stesso e nella progressiva e rapida sua evoluzione era giustificato il timore di gravissime complicazioni. Non tollerata dal paziente la compressione dell'arteria femorale al terzo inferiore della coscia e sospettando già una cellulite flemmosa del poplite, si decise di intervenire con la legatura dell'arteria sopra e sotto il cavo e la ablazione della sacca aneurismatica.

Atto operativo. — Anestesia generale morfio-eterea.

Disinfezione jodica. Laccio emostatico alla radice della coscia: due punture esplorative ai lati del cavo popliteo, una in corrispondenza dell'angolo interno della losanga poplitea ed altra più bassa di circa 4 centimetri. Ne zampilla sangue rosso-scuro con forte pressione.

Incisione longitudinale di circa 8 centimetri al di sotto del terzo inferiore della coscia S., lato interno in corrispondenza al margine esterno del muscolo sartorio; divaricazione, si raggiunge l'arteria femorale attraverso le fibre del vasto interno poco prima che entri nel cavo. Legatura dell'arteria; sutura muscolare e cutanea. Quindi incisione dei tecumenti del cavo popliteo lungo l'asse longitudinale della losanga di circa 15 centimetri sopra tutta la bozza pulsante.

Procedendo a strati si divarica la cute, il piano muscolare, si isola il nervo e si arriva alla sacca che si presenta rivestita di una avventizia bluastra, madreperlacea non molto tesa, sottile, compressibile. Ha l'aspetto di un fuso ovoide delle dimensioni di un grosso uovo di tacchino il cui estremo superiore si spinge per quattro o cinque dita sopra l'interlinea articolare e lo estremo inferiore a tre o quattro dita sotto la stessa.

Viene passato un laccio a monte della sacca ed uno sotto di essa. Questa è fissa per forti aderenze ai tessuti circostanti ed alla vena ectasica e comunicante, essendone quindi impossibile l'isolamento, viene incisa. Evacuazione di grossi coaguli di sangue nerastro. Persistendo l'emorragia venosa, dovuta a comunicazione della sacca col lume della vena, si allaccia e si recide sopra e sotto il punto di emorragia. Non residua che lieve stillicidio a nappo dalle pareti della sacca che viene dominato con opportuno zaffo dopo di aver escisa gran parte della sacca stessa. Punti cutanei d'avvicinamento degli estremi della ferita. Medicazione sterile e fasciatura con ferula.

Dal caso suesposto abbiamo rilevato trattarsi dunque di un individuo giovane (32 anni), di professione marinaio, il quale fu contagiato da ulceri di

ciassette anni prima ed il cui sangue dà una reazione Wassermann spiccatamente positiva (+ + +).

È di razza nera, la quale non risulta che sia particolarmente colpita da tale affezione: si parla piuttosto di anglo-sassoni e giapponesi in quanto son popoli maggiormente sifilizzati e dediti a bibite alcooliche.

Pel sesso è stabilito che l'uomo sia colpito molto maggiormente della donna nella proporzione circa del 78 %.

L'età è la media (dai 30 ai 45 anni).

Fra le professioni troviamo elencati atleti, fabbro-ferrai, marinai come quelli che incorrono con più facilità a cause traumatizzanti o a strapazzi.

Infine la sede. È logico pensare che sia in modo particolare predisposta un'arteria la quale non sia difesa naturalmente, da cause esterne che valgano a farle risentire un effetto malefico. Tale appunto è la poplitea, che, dopo l'aorta, appare l'arteria maggiormente colpita.

A questo proposito il Silberberg dice: « la notevole predisposizione dell'a. poplitea ad affezioni aneurismatiche e trombotiche è da spiegarsi con la traumaticità data dal margine posteriore della tibia durante l'estensione completa dell'articolazione e dai forti spostamenti che ne derivano, spostamenti ai quali va soggetto il vaso costantemente a seconda della posizione del ginocchio ».

In altri termini egli fa apparire come quest'arteria per la sua sede sia esposta di continuo a trauma naturale, assegnando a questo valore di causa determinante, a quanto sembrerebbe, assoluto.

Ora le cause traumatiche hanno certamente una grande importanza nella formazione dell'aneurisma non però al punto da trascurare od escludere un preesistente o concomitante stato anatomo-patologico delle tonache vasali.

Infatti a quanti mai traumatismi non assistiamo, come medici, — fratture, lussazioni, penetrazione di corpi estranei (schegge, proiettili), senza che insorga e si formi non aneurisma ma neppur la benchè minima ectasia? E in questo senso, vani furono ed insufficienti i tentativi di vari sperimentatori.

È quindi ammissibile la compartecipazione nel processo dei due elementi: così il Delbet, che associa l'origine infiammatoria (sifilitica) (Scarpa e Rokitausky) alla teoria meccanica (Eppinger, Rechlinghausen).

Nel caso posto sotto la nostra osservazione, troviamo ambedue questi fattori eziologici ben distinti; il trauma sarebbe avvenuto in seguito alla sublussazione del piede sinistro; il processo infiammatorio sarebbe stato dato dall'infezione luetica latente — dico latente poichè il soggetto in esame ignorava di esser affetto da sifilide per l'assenza di manifestazioni di alcun genere e solo la spiccata positività della reazione di Wassermann ce lo avea rilevato. Che la sifilide sia il fattore predisponente nella formazione dell'aneurisma ce lo dimostrano le statistiche di vari autori fra cui l' Heller che dà l' 85 % e il Fränkel che dà solamente il 36 %.

Non v'è dubbio che le alterazioni che si manifestano a carico della struttura della parete arteriosa sono a tipo produttivo da parte dell'intima e distruttivo da parte sopratutto della media. in minor grado da parte dell'avventizia. Dove penetra il tessuto di granulazione ivi segue una profonda disintegrazione degli elementi della media: le lamelle elastiche degenerano, si

frammentano, scompaiono: avviene una distruzione delle cellule muscolari; si formano delle lacune; infine sopraggiunge la trasformazione fibrosa che finisce colla sclerosi della parete vasale. Per questo meccanismo si producono breccie nella media con interruzione dell'elemento elastico e muscolare da cui sfiancamento della parete.

Ora se teniamo conto della regione in cui s'è avverato il trauma, cioè al piede, noi dovremmo aver veduto sorgere il processo aneurismatico in corrispondenza ad essa: viceversa il trauma lo ha determinato in corrispondenza della losanga poplitea, in una località quindi abbastanza lontana: ciò appunto è spiegabile colle condizioni anatomiche in cui si trova l'arteria; la quale, nella contrazione muscolare di difesa compiuta dal soggetto per raddrizzare il suo piede, ha trovato, pel sovraccarico improvviso di sangue sopravvenuto, le pareti cedibili atte ad erniarsi.

Concluderemo quindi col Pascale, il quale nei riguardi dell'aneurisma popliteo dice: doversi esso ricercare nelle cause comuni delle alterazioni delle pareti vasali (sifilide, alcoolismo, artritismo, ecc.); esser l'alterazione strutturale della parete arteriosa costituzionale od acquisita il momento primo dell'aneurisma a cui si aggiunge come predisponente la sede dell'arteria poplitea.

Un altro fatto importante da far rilevare nel nostro paziente sta nella probabile flebite di cui pare sia stato affetto da parecchi anni. Infatti egli narra di aver notato da lungo tempo dolori e tumefazioni dell'arto, alterazioni attribuite a forma reumatica. Detta flebite fu riscontrata al suo ingresso all'Ospedale ed è logico ammettere fosse subacuta o cronica sifilitica. Son le forme croniche infatti quelle legate all'azione di batteri attenuati e a sostanze tossiche circolanti nel sangue.

Ora, preesistendo questo processo, per ispiegarci la formazione dell'aneurisma artero-venoso, da noi riscontrato al tavolo operatorio, si può ammettere che già prima del trauma le pareti dei due vasi fossero venute a contatto per una certa dilatazione assunta dalla vena in preda a processo flogistico: avvenuto il trauma, questi abbia a sua volta influito sull'arteria con una dilatazione simile e da ciò in breve tempo si sia stabilita la comunicazione.

Dell'aneurisma artero-venoso son caratteristici i due sintomi da noi elencati nell'esame obbiettivo e cioè: 1° il *thrill* o fremito vibratorio sincrono alla pulsazione cardiaca; 2° un soffio dolce continuo, a rinforzamento sistolico.

La vena, per l'avvenuta fistolizzazione con l'arteria, è costretta a portare una maggiore quantità di sangue al cuore e viene a sottrarlo alle arterie poste a valle della lesione. Qualora poi l'intumescenza abbia tendenza a rapido progresso diviene dolorosissima ed impone il sollecito intervento.

Ed il dolore infatti era uno dei caratteri fenomenologici presentati dal soggetto in esame. Il nostro paziente diceva di avvertire un senso di bruciore, ma sopratutto di tensione, al punto da sembrargli che l'arto gli dovesse scoppiare. Avviene alle volte che i sintomi per stabilire l'aneurisma non siano molto chiari, specialmente se, invece di trattarsi dell'arteria poplitea, il processo avvenga a carico di arterie situate profondamente poco accessibili alla palpazione od agli altri nostri mezzi di indagine semeiologica. In questi casi

caratterizzare un fenomeno come il dolore può essere di somma utilità, può confermare in un sospetto non ben formulato.

Abbastanza caratteristica ci sembra infatti questa sensazione di tensione dolorosa che ci rappresenta l'immagine di una vescica gonfia oltre misura le cui pareti distese e lisce stieno per cedere.

Altrettanto può dirsi di quella sensazione data nell'edema dalle terminazioni nervose cutanee. Nell'aneurisma popliteo il senso dolorifico invece viene attribuito da taluni alla compressione esercitata sullo sciatico. Se è compromesso lo sciatico, il dolore dovrebbe manifestarsi col carattere di tale affezione nevralgica, nè mai appare dalla letteratura che un ischialgico avverta una sensazione simile a quella descritta dal nostro paziente; la quale è una affermazione ben chiara: egli non divaga alla ricerca di strumenti di tortura a paragone di quanto prova, bensì dice trattarsi precipuamente di questa algia tensiva.

Se ad un certo momento, per una qualsiasi causa, per esempio, per l'applicazione di un laccio, il circolo viene ostacolato in un arto, vedremo questo diventar quasi subito asfittico ed assumere un colore cianotico e il senso di tensione si manifesterà a valle del laccio stesso. Nello studio di certe forme morbose, quali l'asfissia locale, l'eritromelalgia, il trofoedema, il Leriche pensava che le violenti algie si dovevano attribuire piuttosto alla lesione del simpatico perivasale, anzichè a quella dei nervi: e di questo avviso era stato già il Lietevant e il Benisty ed altri ancora.

Come accenna il dott. Calzavara in un suo lavoro sulle causalgie il Leriche stesso, partendo da questo concetto, ha eseguito la simpatectomia periarteriosa, con ottimi risultati, il che veniva in certa qual maniera a confermarlo nell'ipotesi.

A conferma di questa ipotesi, nel caso di aneurismi, sta il fatto della persistenza alle volte del dolore anche dopo avvenuto il vuotamento della sacca dai coaguli sanguigni: dolore che non dovrebbe sussistere, ammettendo la compressione dello sciatico, dal momento che ne vien tolta la causa. Più di una volta infatti, nell'intervento eseguito colla legatura a monte e a valle della sacca, si dovette in seguito ricorrere all'ablazione per la persistenza del dolore.

È da osservare altresì come l'invocata pressione dello sciatico si opponga alla stessa disposizione topografica di questo nervo nella regione, dal momento che esso viene a giacere in un piano superficiale ed in seno ad abbondante strato adiposo lasso.

Da quanto siamo venuti dicendo appare dunque più presumibile che il dolore derivi dall'innervazione intrinseca al vaso stesso, anzichè da una pressione esercitata sui nervi che passano nella regione poplitea e precisamente sullo sciatico o rami di esso (tibiale e peroniero).

Strano è il fatto che i testi da me consultati a questo riguardo (Tillaux, Eikorst, Bergmann) non accennino che brevemente ai disturbi nervosi dolorifici e li descrivano come sensazioni pungenti od urenti non mai un cenno a questo senso di tensione. Se veramente questo esisteva nel nostro paziente, come non abbiamo alcun motivo per negarlo, data la sua precisa asserzione,

credo che esso pure abbia ragione di esser tenuto presente, potendo anch'esso divenire utile in casi dubbi.

Intervenire in un individuo con una sì grave infezione di sangue senza aver dapprima potuto compiere alcuna manovra per favorire il circolo collaterale, era opera ardua oltre ogni dire con ben poche speranze di salvare l'arto ammalato. Fu adunque assai a malincuore che si venne a simile determinazione e spinti ad essa da circostanze speciali surriferite, insorte a troncare ogni titubanza.

Abbiamo narrato nella storia come il paziente fosse stato inviato nella divisione specializzata per la opportuna cura antiluetica e da questa stessa divisione ci sia stato rinviato pochi giorni dopo per l'insorgenza di violenti dolori. Abbiamo detto ancora come a questi si accompagnassero innalzamenti termici, un notevole aumento di calore localmente, un certo aspetto della cute dell'arto da far temere qualche fatto suppurativo. C'erano inoltre le condizioni generali che in pochi giorni avevano condotto l'individuo ad un deperimento notevole. Tutto ciò era più che sufficiente per divenire ad una determinazione senza indugio.

L'intervento sarebbe consistito nella legatura ed esportazione possibilmente della sacca come del resto risulta evidente dal momento che si mise in atto l'idea di favorire il circolo collaterale mediante l'applicazione del *tourniquet;* ovverosia il metodo ancor oggi usato dalla maggioranza dei chirurghi, quando non sia possibile per molte circostanze la compressione digitale secondo il Vanzetti.

Le forti aderenze contratte dalla sacca aneurismatica coi tessuti circostanti a cui si aggiunse una noiosissima emorragia proveniente dalla vena contribuì a far limitare l'operazione all'allacciatura e vuotamento della sacca ed escisione di gran parte di essa.

Il lasciare in sito la sacca anche parzialmente è spesso pericoloso per le conseguenti infezioni a cui si va incontro con facilità. È questo l'antico metodo di Antillus a noi tramandatoci da Oribasio. Venne abbandonato e poi ripreso quando venne di moda il tourniquet, ovvero nel XVI secolo. Fu poi modificato dal Keysler. Esso presenta secondo il De Gaetano questi inconvenienti: guarigione per seconda dovendosi zaffare la cavità, facilità di emorragie secondarie della parete del sacco a causa delle collaterali persistenze dei fenomeni locali dolorifici (Delbet). Una statistica di Monod e Vanverts dà l' 80 % di guarigioni, 17 % di morti, una cancrena.

L'estirpazione della sacca invece offre il vantaggio di una completa guarigione mentre per la legatura v'è pericolo di recidiva. La gangrena è molto meno frequente, circa tre volte meno. La mortalità, secondo Delbet, è ridotta a zero, per Monod e Vanverts è ridotta al 3 %, mentre la legatura dà il 7 %.

Altri metodi, quali son quelli seguiti dal Matas, dell'endoaneurismorrafia obliterante, restauratrice e ricostruttiva, son praticabili in casi di aneurismi sacciformi: di più bisogna disseccare il vaso, cosa non effettuabile nel caso nostro.

Effettuabile, se si fosse potuto asportare la sacca, sarebbe stato il metodo della sutura circolare qualora fra i due orifizi arteriosi non residuasse,

come nel nostro caso, uno spazio di oltre venti o venticinque centimetri, ed un processo infiammatorio periferico in atto.

Fautore di questo metodo alla Matas è lo Jopson John che narra come in un luetico di 35 anni sia venuto formandosi in brevissimo tempo, circa a metà della coscia, un aneurisma fusiforme, operato mediante l'incisione della sacca e susseguente *sutura laterale*. Tale metodo secondo una statistica del Matas stesso fu praticato sinora in soli 317 casi e diede 14 morti e 12 casi di gangrena secondaria. Si viene pertanto a concludere che detto metodo è di gran lunga superiore a tutti gli altri trattamenti.

È favorevole a questo metodo pure il Lexer secondo quanto riporta l'Heller il quale, *sostiene che deve esser mantenuta la corrente sanguigna sia con la sutura circolare che laterale:* a ciò si può rinunciare solo nella certezza di un circolo collaterale il quale si mostra insufficiente per il piccolo calibro dei vasi e perchè detti vasi, ad eccezione dell'*a. genu suprema* sono siti nella fossa poplitea stessa.

Il Küttur registra l' 80 % di gangrene avvenute per l'allacciatura della poplitea.

Il Marschke trova assolutamente necessaria la sutura e dice che metà dell'atto operativo dev'essere la ricostruzione del tratto vasale mediante la sutura circolare o laterale, o in condizioni perfettamente asettiche (aneurisma spontaneo) il trapianto autoplastico di vene. Fin dal '95 Zoëge Manteuffel avrebbe praticato, secondo il Simon, la sutura laterale della femorale in un uomo. Murfi nel '96 col metodo dell'invaginamento. E nel '907 il Lexer fa pure la sutura circolare previa resezione della poplitea. Prima di lui il Körte nel '904 suturava arteria e vena poplitea lateralmente e la stessa arteria suturava nel '906 il Garré. Resezione e sutura circolare eseguirono pure il Karrel nel '902 e lo Stik nel '907.

Il nostro Bastianelli, facendo una casistica personale, cita due casi operati colla rafia laterale e si mostra favorevole a questo metodo dicendo che per tale processo non occorre affatto uno strumentario speciale od una speciale tecnica.

Non è detto però che anche colla sutura laterale non si possa avere gangrena per trombosi del vaso.

Passati così brevemente in rivista i vari trattamenti operativi e visti i vantaggi e i pericoli che ognuno di questi offre, si può arrivare alla conclusione sulla certezza relativa presentata dall'allacciatura del vaso. È più logico pensare alla conservazione, quanto mai più si può, dei tratti vasali sfiancati dal processo aneurismatico, e al ripristino loro alla funzionalità normale col ridurli alla capacità naturale di tubi elastici, atti a lasciar passare entro pareti perfettamente liscie la massa degli elementi figurati del sangue; anzichè fondarsi sopra un problematico circolo-collaterale alla cui formazione occorre un tempo non sempre a disposizione ed un personale tecnico che si presti. Dico « *personale* » intendendo parlare della compressione digitale (metodo Vanzetti) che in questi casi conviene fare, come vien consigliato da diversi autori, durante parecchie ore della giornata, e meglio di continuo, e per molti giorni.

È il metodo questo che offre maggior affidamento, per la formazione del

circolo collaterale a preferenza dei *tourniquets* oggi quasi completamente abbandonati. Però non bisogna dimenticare che l'individuo affetto da aneurisma è quasi sempre sifilitico e quindi un soggetto in cui ogni processo di riparazione avviene con estrema difficoltà.

Anche nel nostro paziente in conseguenza l'esito che tanto temevamo finì coll'avverarsi. Subito dopo l'atto operativo infatti l'arto cominciò a raffreddarsi all'estremità e lentamente quindi a mummificarsi, dapprima le dita, in seguito la regione calcaneare e, via via estendendosi il processo, al dorso del piede stesso.

In capo ad una quindicina di giorni dalla ferita rimasta aperta, cominciò una secrezione siero-purulenta ostinata per necrosi dei residui della sacca e del connettivo del cavo popliteo associata a fatti di assorbimento che, assieme alla necrobiosi progressiva delle dita verso il piede e la gamba resero necessaria l'amputazione dell'arto stesso al terzo medio della coscia che fu seguita da rapida cicatrice.

Ricorrere all'amputazione dell'arto, privare quindi un individuo di uno dei suoi mezzi di locomozione, è una soluzione ben dolorosa sia per chi la deve eseguire sia, e ben maggiore, per chi è condannato a subirla. Non è questa certamente che deve proporsi il chirurgo prima di accingersi all'intervento, ma neppure egli dovrà fissarsi in via assoluta un piano, bensì bisogna ch'egli sia preparato anche a questa malaugurata evenienza, quando le condizioni del paziente in genere e dell'arto in ispecie siano tali da non lasciar adito a sperare. E quanto siam venuti esponendo sin qui e gli esiti a cui siam giunti, mi pare siano tali da giustificare simile asserto.

BIBLIOGRAFIA.

CHALIER. *Résection de l'artère e de la veine femorale.* 29° Congr. Ass. Française de Chirurgie, 1920.

MARINACCI SARTORIO. *Due casi di aneurismi traumatici.* Clinica Chirurgica, annata 27ª, fascicolo 5-6, pag. 751-765.

PURPURA. *Sopra alcuni casi di chirurgia delle arterie.* Arch. Ital. di Chir., vol. II, n. 4, pag. 367.

BASTIANELLI. *Aneurismi spontanei e traumatici.* Osservazioni in 22 casi di pratica chirurgica. La Clinica Chir., anno 27°, fasc. 5-6, pag. 701.

HAELLER. *Zur chirurgischen Behandlung der Aneurismen der Arteria poplitea.* Chirurg. Univ. Klin. Zürich.

MACEWEN JOHN. *Tow cases of traumatic eneurism. of the leg.* The Lancet, vol. 199, n. 19, pag. 446, 1920.

DE GOETANO. *Etio-patogenesi. Anatomia patologica. Fisiopatologia e Cura chirurgica degli aneurismi veri.* Rel. XXIX Congr. Soc. It. Chir., Annali Italiani di Chir., anno I, 1922, fasc. 8-9, p. 593-664.

FERR. VANZETTI. *Sifilide delle arterie.* Anat. Pat. Tratt. FOÀ. Sistema circolatorio.

ID. *Aneurismi da sifilide.* Ibid.

ID. *Flebiti croniche.* Ibid.

FOURGUE. *Aneurismi artero-venosi.* Comp. Pat. Chir., vol. I.

SILBERG. *Sulla palpazione della poplitea.* Med. Mod. Russa, anno I, fasc. 1°, pag. 13, 1921. Rif. in «Zentral. org. für Gesanite chir. med. grenzgeb», vol. XVIII, fasc. 3, pagine 139, 1922.

JOPSON JOHN. *Fusiform aneurism of the femoral arthery. Matas operation.* Surg. clin. of North America Filadelfia, vol. II, n. 1, p. 175, a. 1922.

MONOD et VANVERTS. *Du traitement des aneurismes artériels.* Revue de Chir., vol. XLI, XLIII, 1910.

BERGMANN. *Trattato di Chirurgia.*

GIORDANO. *Manuale di medicina operativa.*
CALZAVARA. *Angiotrofoneurosi acroparestesica e simpatectomia periarteriosa.* Arch. It. di Chir., vol. II, fasc. 5-6, 1920.
LERICHE. *De la causalgie envisagée comme une névrite du sympathique et de son traitement par la dénudation e l'excision des plexus nerveux periartérielles.* Soc. de Neurol., 6 janvier 1916, et Presse méd., 10 avril 1916. *Note sur la causalgie et sur son traitemeht.* Lyon chir., XVI, n. 5, 1919.
CAUCCI. *Contributo casistico alla cura degli aneurismi traumatici.* Arch. Ital. di Chir., vol. II, fasc. 5-6, a. 1920.
EICHORST. *Patologia e terapia speciale.*
TILLAUX. *Chirurgie clinique.*

VI.

OSPEDALE « S. CROCE » CASTELNUOVO DI GARFAGNANA.

Elioterapia e peritonite tubercolare.

Dott. GIACOMO MUCCINI, Chirurgo Primario i.

Dall'avvento del metodo antisettico, la cura della tubercolosi chirurgica non si avvantaggiò come avvenne negli interventi per altre affezioni; che anzi gli ardimenti più che giovare, hanno spesso nociuto. Nè va errato Calot quando in proposito afferma: « nella tubercolosi chirurgica il bisturi guarisce di rado, aggrava spesso, mutila sempre ». Gli insuccessi erano dovuti al fatto, che le lesioni tubercolari manifestamente visibili non erano le sole nei casi speciali. E così localizzazioni ossee, articolari, ecc., vanno spesso accompagnate ad altre localizzazioni nei reni, nei polmoni, nelle glandole linfatiche, ecc. Tali lesioni sono alle volte così piccole che non vengono constatate, pur tuttavia intanto Koenig trovò su 67 autopsie 53 volte insieme alle lesioni ossee o articolari, la esistenza di lesioni minime polmonari. Perciò è da ritenersi l'intervento nelle forme specifiche tubercolari inutile, per quanto non può negarsi che qualche vantaggio si sia sortito in casi veramente fortunati in cui la localizzazione pare fosse veramente sola. Ma nella grandissima maggioranza dei casi l'operazione non soltanto è inutile, ma anche dannosa. Difatti gl'interventi favoriscono le recidive locali e le infezioni generalizzate, perchè colle manovre operatorie i vasi linfatici e sanguigni si infarciscono di bacilli e di materiale tubercolare. Altro pericolo, più grave di questo, lo si ha nel fatto che la breccia chirurgica diventa un facile pabulum ai comuni piogeni, che vengono ad aggravare il processo tubercolare e lo stato generale. Calot ha raccolto 110 coxalgici, di cui 90 morirono in meno di 10 anni per le cause accennate. Varchère e Mataxas su 55 casi di meningite tubercolare ne raccolsero 18 imputabili all'azione chirurgica! Si è venuti così alla persuasione della inutilità e spesso del danno arrecato a questi infermi dall'intervento chirurgico. Ma d'altra parte, anche dal trattamento conservativo, cioè a dire: l'iniezione di vari preparati, come glicerina, etere iodoformizzati, tintura di jodio, sali di bismuto, di nitrato di argento, di naftolo canforato e di cloruro di zinco alla Lannelongue in soluzione al 10 per cento per iniezione in giro all'articolazione lesa, non ci si av-

vantaggiò gran fatto, nè la scoperta di A. Bier del 1895 della stasi venosa dette grande affidamento, sempre per le stesse ragioni che non può praticarsi con successo una cura locale in un'affezione a localizzazioni multiple. Si arriva così al metodo del Calot: alla semplice cura ortopedica, all'assoluto riposo, agli apparecchi gessati, alle punture evacuatrici degli ascessi, e alle iniezioni modificatrici; ponendo in una parola l'organismo nelle migliori condizioni igieniche, con l'alimentazione sana e col soggiorno in clima marittimo, di montagna, ecc. Si arriva così finalmente a comprendere che le tubercolosi chirurgiche trovano nelle condizioni igieniche il loro miglior rimedio: aria e luce entrano a risolvere finalmente la tanto importante questione.

Così anche nella peritonite tubercolare la cura medica fu l'unica risorsa a cui si fece appello sempre prima del 1862 ed essa consisteva specialmente in una cura generale, atta appunto ad accrescere i poteri di difesa e di resistenza dell'organismo. Nel 1862 Spencer Wells praticava la prima laparotomia seguita da guarigione in un caso di peritonite tubercolare scambiato e operato per ciste ovarica. Da quell'epoca il trattamento della peritonite tubercolare entrò nel dominio del chirurgo.

La laparotomia porta ad una serie di fatti che vanno dalla diminuzione di tensione delle pareti addominali conseguente allo svuotamento dell'essudato e finisce con la trasformazione del tubercolo in una neoformazione connettivale infiammatoria per opera di una invasione leucocitaria del tubercolo stesso il quale cade in preda a processi regressivi e disgregativi per lasciar posto alla organizzazione del tessuto connettivo. Il Gatti ammette una vacuolizzazione del tubercolo dovuta alla degenerazione idropica delle cellule epiteliodi che intanto verrebbero assorbite lasciando degli spazi vacuolari mentre che avviene la scomparsa delle cellule linfoidi e la distruzione del bacillo. In complesso il fatto principale sarebbe la degenerazione idropica delle cellule epitelioidi e così la laparotomia porterebbe a guarigione la peritonite tubercolare o con la restituzione ad integrum o con la trasformazione fibrosa connettivale del tubercolo stesso.

Altri metodi curativi sono: la paracentesi di cui fu primo sostenitore il Ceccherelli, la lavatura del peritoneo con acqua distillata sterile previa aspirazione del liquido ascitico, le iniezioni di etere allo jodoformio più o meno modificate, i preparati jodici, i diuretici, le applicazioni con unguento mercuriale ecc. Si è sostituita poi l'acqua sterile con l'acqua ossigenata. Finalmente ricordiamo l'autosieroterapia del Gilbert secondo il metodo del concetto usato nelle pleuriti, nonchè il drenaggio prolungato alla Whattier. È risaputo che la peritonite tubercolare guarisce spontaneamente come ha potuto constatare ciascuno di noi nel seguire il decorso di queste affezioni. Non è possibile formulare delle statistiche spassionate dovendo in merito tener conto di troppi fattori, la cui essenza sfugge purtroppo alle nostre indagini. Ma dopo tutto dice il Maurange la mortalità della peritonite tubercolare è ancora molto elevata (un caso su due). Eppure volendo essere veramente obiettivi si può affermare che come guarisce spontaneamente così in molti casi il risultato favorevole non sappiamo se sia dovuto più alle difese e alle resistenze dell'organismo, che ai vantaggi arrecati da un qualunque medicinale o da un qualunque intervento chirurgico. Ma dove tutti gli osservatori sono concordi è nella consta-

tazione dei risultati positivi e concreti della elioterapia nelle forme di tubercolosi chirurgica specialmente viscerale.

È l'elioterapia che riprende il suo posto.

In onore presso gli antichi fu praticata dai Greci negli arenaria o eliosi e dai Romani nei solaria come accennano alcune pitture Pompeiane e passi di autori (Plinio, Celso, ecc.). I solaria erano numerosi nelle case private e nelle pubbliche terme. Dopo l'epoca romana non si hanno più notizie del metodo elioterapico fino alla metà del secolo scorso, quando il Rikli a Weldes nell'Austria volgarizzò l'uso di aria e di sole, ma l'eccessivo entusiasmo fece abbandonare dai medici detto procedimento che rimase prerogativa dei profani. Del resto curarono verso la metà del secolo XVIII coi sole: Faure, La Peyere e Lecomte ulcerazioni varie. Il Cosetti la tubercolosi polmonare, il Loretti nel 1700, nel 1853 il nostro Vanzetti praticò a Padova la cura solare nei morbi articolari a lento decorso e nelle osteoperiostiti e quasi contemporaneamente la scuola di Lione in quel clima brumoso intraprendeva lo stesso trattamento nelle artriti del ginocchio. Poi il Bonnet, l'Ollier, il Poncet di Lione, il Revillet di Cannes, il Bernard a Semaden. Sopra tutti il vero apostolo della elioterapia fu A. Rollier che, già assistente alla clinica chirurgica del prof. Kocher a Berna, instituì a Leysin in Svizzera la prima clinica elioterapica. Questo magnifico luogo di cura è un vero cumulo di sanatori e giace nella vallata del Rodano a 1550 metri sul livello del mare, a 7 km. circa sopra Aigle da cui vi si accede in brevissimo tempo con una funicolare. Leysin dapprima frequentato solo da infermi di tubercolosi polmonare, in questo ultimo ventennio ha acquistato gran fama per il richiamo dei malati di tubercolosi chirurgica che vi accorrono al seguito di risultati prodigiosi ottenuti e divulgati dallo stesso Rolier. Leysin effettivamente come stazione climatica di montagna realizza in modo ideale le condizioni più opportune per la cura del sole. Esso è addossato alla catena dei Tours d'Ai che la protegge dai venti del nord e dell'ovest ed è largamente esposta a mezzogiorno sul cui versante domina il Dent du Midi. Gli istituti del Rollier sono: Les Frènes alto 1350 m., Le Chamois alto 1510 m. e le Chalète alto 1200 m. Ed anzi è proprio questo ultimo la prima clinica in cui Rollier iniziò l'elioterapia fino dal 1903.

L'indirizzo di cura del Rollier è quello di mettere l'organismo indebolito nelle migliori condizioni di difesa associando ad un trattamento terapeutico locale un trattamento igienico intenso colla vita continua all'aperto ed al sole; basti dire che i suoi malati dallo spuntar del sole al tramonto vengono passati sulle verande nel solario. Gli ammalati una volta ottenuto l'adattamento sono esposti al sole pressochè nudi. Il Rollier sostiene che un rapido ed intenso abbrunimento della pelle è l'esponente più sicuro della guarigione, mentre sortiranno minor fortuna quelli che osservano imbrunirsi meno o punto la loro cute. Sostiene che la luce solare sia il più potente microbicida, non solo, ma richiama l'importanza fisiologica della cute come organo di eliminazione, di eccitazione e di innervazione. Che la pelle sia un organo di eliminazione di tossici lo dimostra il fatto che sottraendo essa alla sua funzione l'organismo viene a perire. Insiste sul fatto che tali funzioni acquistano un forte aumento di attività sotto l'azione degli elementi naturali: sole e luce, e aggiunge che la cura solare esercita un'azione favorevole sullo stato del sangue con aumento dei

globuli rossi e della emoglobina. Il Rollier insiste sulla parentela chimica tra la clorofilla e l'emoglobina per la trasformazione della luce in forza latente, l'emoglobina come la clorofilla diminuisce nella oscurità, i globuli rossi aumentano come il pigmento clorofilliano sotto l'influenza della luce solare (oltre di che la luce esercita un'azione complessa sull'organismo, accelerando gli scambi nutritivi, aumentando la quantità di ossigeno assorbito e quella di acido carbonico eliminato). Ai raggi solari il Rollier attribuisce oltre che un'azione stimolante generale, un'azione favorevole locale sui diversi focolai, basata essenzialmente sul fatto che la luce del sole eserciterebbe direttamente un'azione profonda sopra la nutrizione dei tessuti. E in proposito giova ricordare gli studi e le conclusioni cui sono giunte le ricerche di Finsen. A questo scienziato spetta il merito di aver studiato minutamente le proprietà dei diversi raggi dello spettro solare. Fece rilevare che il sangue dei capillari lascia passare solo i raggi rossi e calorifici, mentre trattiene gli altri che hanno azione luminosa e attinica. Dal sangue si opera il massimo di assorbimento e da esso si deve attendere il massimo effetto. La luce però penetra nei tessuti attraverso la pelle non solo coi raggi rossi e gialli, ma anche coi raggi di onda più corta, come fu provato dalle esperienze di Ominus, Sarason, Darbois, Busek e Linkel. Malgat riuscì ad impressionare delle lastre con raggi che avevano attraversate parti diverse del corpo: tali esperienze furono pure eseguite con ogni cautela a Leysin e conclusero per la penetrazione delle radiazioni solari attraverso la mano, l'avambraccio ed il torace.

Lo spettro solare comprende un'ottava di raggi visibili la cui lunghezza di onda è compresa tra 0.8 e 0.4 mentre nel loro complesso le radiazioni della luce solare tra visibili ed invisibili costituiscono nove ottave. La parte infrarossa è costituita da sei ottave, la parte visibile da una, lo spettro ultravioletto da due. Le onde calorifiche sono le più lunghe, le chimiche le più corte, le luminose hanno lunghezza intermedia, ma si avvicinano di più alle corte. La velocità ed il numero delle vibrazioni al secondo aumentano invece procedendo dalla estremità rossa dello spettro verso l'ultravioletto. Ora la parte luminosa dello spettro ha un evidente azione tonificante e stimolatrice. Sulla azione delle altre parti dello spettro i pareri sono alquanto discordi: secondo alcuni tale efficacia è posseduta da una parte dei raggi infrarossi, ma una azione troppo intensa ed esclusiva di queste radiazioni può avere invece una azione distruttrice sull'emoglobina. Nelle regioni tropicali dove i raggi infrarossi sono ultrapotenti l'europeo si anemizza assai presto; così negli opifici, nei laboratori male illuminati e molto riscaldati vi è frequente insorgenza di anemia tra gli operai per l'abbondanza dei raggi calorifici infrarossi e per la scarsità dei raggi luminosi. Abbiamo visto ammessa anche per le radiazioni ultraviolette una sicura attività nelle regioni profonde dei tessuti. Il Charcot nel 1895 attribuiva un'azione stimolante alle parti violette ed ultraviolette dello spettro. Bisogna, a questo proposito distinguere l'ultravioletto biotico corrispondente all'ultravioletto ordinario e l'ultravioletto abiotico che comprende l'ultravioletto medio ed estremo dello spettro. Secondo il Finsen i raggi ultravioletti si arrestano sulla superficie del corpo, mentre vi penetrano i raggi indaco e bleu esercitandovi le loro proprietà attiniche e compiendo nell'organismo un lavorio atomico. Studi successivi dimostrarono che anche la prima

parte dello spettro ultravioletto esercita un'azione benefica sui tessuti. L'ultravioletto biotico è pur esso sorgente di vita, dà luogo a fatti di sintesi e comunica energie speciali all'organismo. L'ultravioletto abiotico è fattore di morte e produce fenomeni di decomposizione. L'eccesso delle radiazioni ultraviolette prodotte dal sole non arriva a noi perchè assorbito dalla atmosfera.

Un primo effetto della elioterapia sarebbe rappresentato da un'azione analgesica, difatti è di comune osservazione la scomparsa di dolori nelle osteoartriti, nelle peritoniti, nelle adeniti, nelle cistiti specifiche e via dicendo. Che la luce solare abbia azione microbicida non v'ha dubbio. Gli inglesi infatti Downes e Blunt nel 1877; poi Arloing Duclaux, Dieudonnè, ecc., studiarono gli effetti della luce solare e di quella diffusa sui microrganismi: essa rallenta lo sviluppo delle culture, diminuisce la virulenza dei germi, li distrugge più o meno rapidamente a seconda dell'intensità e qualità. Koch aveva notato l'influenza nociva dei raggi solari sui bacilli tubercolari, le culture dei quali sono molto sensibili alla luce e l'efficacia della luce solare si manifesta anche su materiali contenenti bacilli. Esmarch ed altri dimostrarono che i bacilli caduti sopra a delle stoffe, su della tela, ecc., insieme con lo sputo, sono distrutti dall'azione solare applicata per 24-30 ore. L'azione microbicida del sole è in ragione diretta della sua luminosità. Gli effetti sono risentiti non solo dai bacilli tubercolari, ma pure da tutti gli agenti delle infezioni (streptococchi, stafilococchi, ecc.), non solo alla superficie del corpo, ma parzialmente anche alla profondità. A completare l'azione battericida deve invocarsi la reazione più accentuata dei tessuti prodotta dalla luce.

Peritonite sierosa.

Osserv. I. — V. Natalina, di anni 27, di Torrite, è sposa, ha partorito da 12 mesi; ha due fratelli, due sorelle e la madre vivi e sani, il padre morto per apoplessia cerebrale. A 17 anni sofferse di pleurite essudativa sinistra che la tenne inferma per circa 7 mesi. Nel luglio del 1920 comincia a deperire, accusa scariche alvine irregolari, dolori al ventre, non ha appetito, e intanto l'addome le è cresciuto di volume. Viene accolta nell'Ospedale nel luglio dello stesso anno. All'esame obiettivo si riscontra: Ventre enormemente tumido e alla palpazione si avverte il senso di onda, proprio dei versamenti liberi: alla percussione la linea di ottusità si avvicina all'ombelicale trasversa, ed è a concavità superiore. I fianchi dànno suono ottuso. Le orine sono scarse, senza albumina; temperatura serotina 38°.5. L'inferma deve essere tenuta sollevata con dei cuscini perchè non può respirare. Cutireazione alla Von Pirquet all'avambraccio destro positiva. Si intraprende l'elioterapia, esponendo gli arti inferiori da prima e dopo qualche giorno l'addome al sole a periodi di mezza-tre quarti d'ora per volta. In complesso le ore di insolazione vanno da 3 a 6 per giorno. Non si somministra alcun sussidio terapeutico. E l'alimentazione vien fatta con latte, latticini, legumi, uova, minestrine, zuppe in brodo, poca carne e frutta. Piano piano va scomparendo la dolorabilità dell'addome mentre l'essudato si riassorbe e la cute si tinge di un marcato abbrunimento. Migliorano le condizioni generali; ritorna l'appetito e con esso quello stato di benessere che è proprio della convalescenza. Così l'inferma può essere dimessa il giorno 7 settembre; costretti dal fatto che il cataclisma sismico ha riempito le sale del Nosocomio di feriti che ci costringono a licenziare gli ammalati che sono in grado di camminare.

Rivedo più tardi anche alla distanza di due anni l'inferma e posso constatare che essa ha acquistato la più completa guarigione.

PERITONITE SIEROSA.

Oss. II. — C. Giulia, di anni 33, da S. Romano. Ha un fratello, due sorelle, la madre e tre figli vivi e sani; il padre morto anziano. Nella primavera del 1920 si ammala di influenza complicata da bronco-polmonite. Dopo qualche tempo pare guarita, ma nell'estate si lamenta di dolori al ventre e di disappetenza. È stitica con mestruazioni sospese; è in preda a un dimagrimento progressivo che fa riscontro col ventre enormemente tumido. All'esame clinico si riscontra la presenza di un versamento libero nell'addome: fatti catarrali al polmone; l'ammalata è pallida, ma non troppo deperita. Viene accolta nell'Ospedale nell'agosto dello stesso anno e quivi pratica l'elioterapia. Viene dimessa ai primi di settembre quasi completamente guarita. Ho riveduto l'inferma nel 1923 ed ho potuto controllare la guarigione avvenuta.

PERITONITE FIBRO-ADESIVA.

Oss. III. — B. Beatrice fu Pietro, di anni 38 da Giuncugnano: niente di speciale nel gentilizio. Come ella afferma non ha mai sofferto di malattie degne di nota. Ha tre figli l'ultimo dei quali conta 9 anni. Da circa due anni soffre di mal di stomaco, di disappetenza, di stitichezza, di mestruazioni irregolari e ogni tanto febbricita. La B. si presenta di costituzione scheletrica regolare con flaccide masse muscolari e scarso pannicolo adiposo. All'esame semeiotico niente di speciale da parte degli organi toracici. Il ventre non è tumido ma anche alla semplice ispezione si presenta irregolare per delle tumefazioni che seguono i movimenti respiratori. Alla palpazione infatti si riscontra un ingrossamento quanto un pugno a forma di ciambella mobilissimo in tutti i sensi e che tiene una posizione periombelicale. Altre più piccole intumescenze più o meno dure, più o meno mobili per la cavità dell'addome. Cutireazione di Von Pirquet positiva. Si prescrive la cura del sole a domicilio. Dopo due mesi l'ammalata si presenta completamente guarita. Sono scomparse cioè le tumefazioni dell'addome; è tornato l'appetito e con esso la regolarità delle scariche alvine, delle mestruazioni; e un vero stato di euforia ha sostituito il morbo che da due anni tormentava la paziente.

PERITONITE SIEROSA.

Oss. IV. — R. Amelia di Pietro, di anni 38, da Palleroso, ha due fratelli e due sorelle e la madre vivi e sani. Il padre affetto da catarro bronchiale cronico. Nel settembre 1922 accusa persistenti dolori vaghi al ventre; ha disappetenza ed è in preda ad un forte dimagrimento mentre le si gonfia l'addome facendo vivo riscontro col resto del corpo. All'esame riscontro: respiro aspro all'apice polmonare destro, presenza di un versamento libero nell'addome che raggiunge presso a poco l'ombelicale trasversa. Le orine scarse; non hanno albumina, deiezioni irregolari, mestruazioni sospese. Von Pirquet positivo. Si inizia la cura solare ai primi di ottobre e già alla metà di novembre il liquido nell'addome è già scomparso; le condizioni generali sono migliorate moltissimo. Disgraziatamente la inclemenza della stagione non ci permette la cura completa prima della prossima primavera per quanto, ripeto, anche questa inferma possa considerarsi guarita.

Circa la tecnica da seguire nel trattamento è bene ricordare che l'elioterapia non è prerogativa esclusiva nè del mare nè della montagna, perchè se il mare e il monte per le condizioni più propizie di atmosfera e di ambiente da essi offerto, come per gli effetti tonico-stimolanti proprio di quei climi siano preferiti, non bisogna dimenticare però che è sempre alle proprietà intrinseche specifiche dell'azione solare che debbonsi gli splendidi e rapidi risultati. Gli stessi Vanzetti e Poncet, ricordati nella storia della elioterapia, praticarono il primo a Padova e l'altro a Lione la cura del sole. Del resto nel Cogresso di Cannes nel 1914 fu messa in evidenza l'azione propria, intrinseca e specifica della elioterapia indipendente da fattori climatici o da altri elementi terapeutici.

Gaujoux riferì di un ragazzo convalescente di peritonite tubercolare saccata con larghi ingrossamenti accompagnata da dimagrimento progressivo che, figlio di pescatori, viveva continuamente sul mare, ma non ottenne la guarigione completa che dopo una esposizione di 6 mesi al sole. Altri riferisce di individui che ammalavano di peritonite tubercolare mentre vivevano al mare, che non valse ad impedire l'insorgenza della malattia, ma anche qui il sole portò alla guarigione. Del resto a Padova, fino dal 1905, si pratica la elioterapia, così a Milano dal dott. Emilio Viganò, direttore del Padiglione «Ambrogio Bertarelli», da circa 10 anni si pratica la cura solare sistematicamente. Da Nogier si arriva ad affermare che l'assorbimento maggiore dei raggi ultravioletti determinato dalla opalescenza dell'atmosfera nelle città non impedisca, grazie all'azione delle radiazioni ad onda più lunga, che si ottengano effetti elioterapici più profondi e superiori a quelli ottenuti altrove, purchè le sedute siano prolungate sufficientemente a compensare i raggi assorbiti. Comunque la clinica è scienza di asservazione e l'esperienza ha potuto ormai largamente dimostrare come anche lontano dal mare e dal monte la pratica elioterapica possa pure nella pianura e nelle stesse città avere efficacia ed utile applicazione. Specie da noi dove si hanno, come sulla costa del Mediterraneo, 2500 ore d'insolazione all'anno, di fronte a 1600 della Germania e a 1200 dell'Inghilterra.

Data la vasta esperienza del Rollier, data l'accuratezza degli studi fatti nelle sue cliniche, è specialmente sulle norme da lui dettate che bisogna fondarsi per guidare l'applicazione della cura solare. Bisogna innanzi tutto provvedere all'adattamento dei locali ad essa adibiti. Le terrazze ed i balconi devono essere riparate a nord da sopra costruzioni o da vetrate che difendano dai venti: devono permettere l'esposizione del paziente alla luce del sole per la maggior parte della giornata ed essere disposte anche da noi in posizioni elevate, lontane da opifici, da locali rustici, da superfici d'acque stagnanti. Speciali adattamenti con tende, divisioni di legno devono separare tra loro i pazienti e sottrarli agli occhi dei profani senza limitare l'azione della luce solare. Le terrazze ed i balconi per elioterapia devono essere in immediata comunicazione con le camere dove i pazienti devono essere ricoverati nella notte ed in caso di improvvise perturbazioni metereologiche.

Nelle tubercolosi glandulari, in quelle degli arti superiori, nelle tubercolosi viscerali qualsiasi lettino mobile può servire per la cura. Nei casi di tubercolosi della colonna vertebrale e degli arti inferiori, ovunque si richieda immobilità assoluta, è ottima la forma di lettino stretto 70-80 cm. con sponde mobili e telaio rigido al posto dell'elastico con ruote mobili in ogni senso trasportabile così facilmente attraverso le aperture di comunicazione fra le terrazze e le camere. L'altezza superiore dei lettini, superiore alla media, permette al paziente di essere esposto alla luce solare al disopra dei parapetti di difesa o di divisione. Detti lettini devono essere forniti di materassi resistenti di crine ai quali, talora, viene sottoposta anche una tavola di legno per ottenere maggior rigidità. L'immobilità delle parti ammalate nelle tubercolosi ossee ed in quelle articolari in ispecie è ottenuta per gli arti superiori a mezzo di piccole fasciature di sostegno, di cuscini di sabbia, di doccie in cartone, od in celluloide, sempre però in modo da non impedire l'azione

della luce anche localmente. Negli arti inferiori e nelle lesioni della colonna vertebrale il riposo assoluto e la sottrazione del peso del corpo durante la cura solare si ottengono con immobilizzazione rigorosa in posizione orizzontale. Doccie speciali mobili coi soliti plantari ad angolo retto per impedire il facile equinismo del piede, sono adottate per alcune articolazioni dell'arto inferiore. Più di frequente è qui adottata durante l'elioterapia la trazione continua alla Tillaux con modificazioni suggerite dalle diverse circostanze.

Alle liste di cerotto per la trazione sulla gamba si possono sostituire colaretti e ghette di tela fissate con lacci all'arto stesso, così per correggere speciali deviazioni dovute alla distruzione di legamenti, a contratture, ecc., si aggiungono apparecchi di sospensione della gamba alla Hennequin, apparecchi di trazione laterale, ecc. Colla trazione e consecutivo allontanamento delle superfici articolari, oltre al riposo necessario durante la cura, si ha il miglior mezzo per prevenire le anchilosi quali, prima dell'elioterapia, si osservavano nelle tubercolosi articolari come risultato del processo morboso e dell'immobilizzazione con ingessature mantenute per settimane e per mesi. Talora sono pur usati dispositivi per la contro estensione. Nel morbo di Pott i busti di gesso immobilizzanti, i grandi apparecchi che la scuola del Calot aveva volgarizzato, furono dapprima modificati con larghe fenestrature per l'applicazione locale dell'elioterapia ed in seguito furono lasciati da parte Ogni grosso apparecchio inamovibile sottrae una gran parte del corpo all'azione benefica dell'aria e del sole, atrofizza i muscoli, macera la pelle: si procurò di ottenere durante la cura solare una immobilizzazione rigorosa, oltre che col riposo assoluto in posizione orizzontale su letti rigidi anche con applicazione di speciali busti di tela attaccati al letto con lacci e di bende fissate all'ascella ed ai lati del corpo, adattando alle curvature della colonna vertebrale disposizioni speciali di cuscini pieni di sabbia o di materiale più morbido. Si possono poi ottenere compressioni localizzate sulle deformazioni cifotiche della colonna vertebrale, per la correzione delle stesse a mezzo pure di cuscini di sabbia. Allò stesso scopo Rollier suggerisce l'adattamento periodico del paziente con cifosi da Pott in posizione ventrale, sopra speciali cuscini disposti in pendenza dall'alto al basso, dalla testa verso i piedi, sotto al tronco del paziente, in modo da dare a questo una posizione inclinata alla colonna vertebrale una posizione di lordosi utile per correggere le deformità cifotiche.

Tale posizione ventrale nel morbo di Pott era già proposta dal Banting e dal Banfield. Nel Pott cervicale si applica l'estensione del capo a mezzo di cinghie mentoniere analoghe a quelle usate in ortopedia per la correzione della scoliosi: l'estensione è poi controbilanciata con trazione a pesi applicata agli arti inferiori. Nella convalescenza per la stazione verticale e nei primi tentativi di deambulazione sono applicati leggieri busti mobili in celluloide. Riassumendo, tutti i presidi ortopedici i quali non impediscono l'applicazione della cura solare possono essere associati a questa: non sono consigliabili speciali cure massoterapiche nè esercizi speciali di ginnastica passiva prima che la guarigione avanzata li possa autorizzare. Durante la cura può essere suggerito qualche esercizio prudente di contrazione volontaria della muscolatura degli arti. Resezioni, artrectomie, ecc., salvo eccezioni o indi-

cazioni specialissime, sono eliminate per i motivi già esposti. Nelle raccolte purolente può talora essere consigliato lo svuotamento con punture aspiratrici nei punti declivi. Del resto nessuna iniezione modificatrice (tipo Calot) è consigliata durante la cura solare, nè di quelle a tipo secco (iodoformio, creosoto), nè di quelle a tipo liquido (naftol canforato).

Quando nella tubercolosi ossea la persistenza di un dotto fistoloso ci rivela l'esistenza di qualche sequestro, questo può essere ricercato ed asportato solo là dove non si richieda un intervento troppo aggressivo: meglio ancora è lasciare all'azione efficacissima del sole anche questa eliminazione. I dolori che accompagnano l'evoluzione di un sequestro sono attenuati dell'elioterapia.

L'attendere il processo spontaneo di eliminazione, nelle antiche cure conservative esponeva il paziente a mesi e mesi di aspettativa sovente inutile, spesso dannosa e ciò per la scarsa reazione dei tessuti. Colla cura solare tale reazione si fa più accentuata e l'eliminazione si compie abbastanza rapidamente tanto che, quando le condizioni sociali del paziente non richiedano l'azione affrettata del chirurgo, si può attendere il distacco spontaneo col vantaggio di limitare la eliminazione, puramente alle parti necrosate. Tutte le piaghe, le fistole, durante la cura sono mantenute al sole ed all'aria o completamente scoperte, oppure, laddove la presenza di insetti lo richiede, ricoperte da un velo di garza. Cessata la esposizione al sole, nelle altre ore del giorno e nella notte, la occlusione delle piaghe viene ottenuta con leggiere fasciature e con poco materiale di medicazione fissato con collodion o liste di cerotto. Alla cura aperta delle piaghe giova talora l'alternare di notte la applicazione di medicazioni umide, senza mai far uso però di materiale impermeabile (guttaperca o simili). Speciali artifici vengono adottati per difendere il capo dall'azione diretta e troppo intensa del sole specialmente nelle prime settimane di cura. Utilissimo riesce uno speciale quadrato di tela applicato su telaio mobile in ogni senso, fissato alla testa del lettino con dispositivi ben studiati nelle cliniche di Leysin. Riguardo all'applicazione della elioterapia nei singoli pazienti è d'uopo procedere prima ad un regolare acclimatamento ed adattamento all'ambiente, alla vita all'aria libera di giorno e di notte. Ottenuto tale adattamento più o meno rapidamente a seconda degli individui e delle condizioni climatiche, si comincia a denudare all'aria ed al sole una piccola parte del corpo. Qualunque sia la localizzazione morbosa, conviene per lo più iniziare l'applicazione dagli arti inferiori. L'esposizione prima di pochi minuti, poi man mano prolungata, viene ripetuta a diverse riprese nella giornata; contemporaneamente si estende gradualmente ogni giorno la cura ad altre parti del corpo, sempre incominciando con sedute brevi: s'inizia con la esposizione dei piedi, delle gambe, delle coscie: si continua poi con l'esporre gli arti superiori e si passa più tardi al tronco, al bacino, al torace ed al collo. Il capo viene per lo più sottratto alle irradiazioni dirette del sole: gli occhi sono riparati con occhiali anneriti. Le parti anteriori e posteriori del corpo vengono esposte alternativamente. In due o tre settimane il paziente viene di regola abituato ad esporre l'intera superficie del corpo per 4-5 periodi giornalieri di un quarto d'ora. Le sedute sono poi gradatamente prolungate man mano che procede la pigmentazione e si arriva

a poter sottoporre il paziente con facilità ad esposizioni generali di 4-5 e più ore, senza alcun inconveniente.

Le lesioni debbono pur essere abituate lentamente prima all'aria, poi al sole. La reazione locale è più intensa che altrove: le fistole secernono in principio maggiormente, eliminano tessuti necrotici: si formano in principio talora nuovi ascessi i quali si aprono talora con nuove fistole di drenaggio, ma queste guariscono rapidamente. A poco a poco le tumefazioni edematose scompaiono, si ha riassorbimento di ascessi, sclerosi dei tessuti; l'aspetto delle granulazioni si fa buono e rapido il loro ricoprirsi di epidermide.

Le temperature del bagno di aria e di sole variano durante la cura a seconda delle stagioni e delle diverse ore del giorno. Il Malgat distingue un bagno caldo di sole, quando la temperatura esterna al sole è superiore a quella del corpo ed un bagno freddo quando essa è inferiore. Tali temperature al sole debbono essere misurate con termometri a bulbi anneriti per evitare la riflessione di parte dei raggi solari. Nei nostri climi si può avere nelle giornate belle e limpide un bagno caldo di sole non solo in tutte le ore nelle giornate estive, in parte di quelle autunnali e primaverili, ma pure nelle ore pomeridiane in alcune giornate d'inverno. Nella stagione estiva bisogna evitare le ore meridiane. In queste le radiazioni calorifiche passano in quantità eccessive attraverso l'atmosfera dotata di scarsa umidità; possono causare sudori profusi e provocare indebolimento e stanchezza. Il sudore, se abbondante, diminuisce colla sua evaporazione l'azione calorifica, ma arresta pure alla superficie del corpo una parte dei raggi calorifici infrarossi e dei raggi attinici: in quelle ore non si ha un bagno di luce solare benefico nei nostri climi, bensì un bagno deprimente di aria calda. Nella buona stagione le ore migliori per elioterapia sono quelle del mattino; la temperatura al sole migliore per la elioterapia è quella di 40 C. Riguardo al bagno freddo di sole si può ancora applicare, a condizione che la differenza tra la temperatura del corpo e quella esterna al sole non sia eccessiva, ma solo di qualche grado che l'aria non sia umida e non vi sia vento. Più che colle misure termometriche, esso deve essere sorvegliato con maggior prudenza che non il bagno caldo di sole, basandosi sulle sensazioni soggettive; esso non deve mai essere prolungato al punto da produrre una sensazione di freddo. Questa sensazione di freddo, oltrechè dalla temperatura del sole, può dipendere dallo stato igrometrico dell'aria o dal vento. Nelle nostre regioni (pur meno fortunate a questo riguardo della montagna, dove la maggior secchezza dell'aria ed il maggior calore del sole permettono nell'inverno maggior regolarità nella cura) generalmente resta escluso il pericolo che il paziente abbia, nell'inverno, per la scarsità delle insolazioni a perdere i vantaggi della cura ottenuti nella buona stagione.

La durata totale della cura solare è varia a seconda delle localizzazioni ed a seconda dell'età e degli individui: essa varia naturalmente con le diverse condizioni climatiche e la diversa altitudine. Da noi si può ritenere che essa varii in genere da cinque o sei mesi per esempio per forme ghiandolari semplici in persone giovani, a durata di 16-20 e più mesi in forme tubercolari ossee od articolari gravi, nel morbo di Pott, ecc. La tolleranza dei pazienti è controllata coll'esame delle temperature del corpo, del polso, dello

stato soggettivo del paziente, dell'appetito, del peso e della pigmentazione. Le temperature febbrili elevate controindicano ol almeno ritardano l'applicazione della cura. Spesso bisogna attendere: coll'assoluto riposo, colla vita all'aria libera le temperature si abbassano, permettendo prudenti tentativi di insolazione; succede di frequente che con questo procedimento prudente scompaiono rialzi notevoli di temperatura persistenti da tempo. Il bagno di sole produce diminuzione della pressione sanguigna, rallentamento del respiro il quale diventa più profondo, lieve accelerazione del polso, aumento della diuresi. Solo in casi rari e con sedute troppo prolungate si può transitoriamente notare un leggiero rialzo della temperatura. L'appetito aumenta di regola con rapidità. A proposito dell'alimentazione, il Rollier non è favorevole ad una sopra alimentazione, che di frequente rappresenta una sovra intossicazione. Così egli consiglia di non abusare dell'alimentazione carnea e vi sostituisce un'alimentazione mista con un regime in parte vegetariano. La carne passa in seconda linea, lasciando il posto ad una alimentazione con latte, latticini, legumi, uova, frutta, e ciò specialmente nei bambini. È comune in tutti pazienti sottoposti ad elioterapia razionale il sorgere di uno stato di euforia durante il bagno d'aria e di sole, sensazione che ognuno di noi può sperimentare e risponde ad un sicuro effetto fisico benefico delle radiazioni solari sul nostro organismo e sul nostro sistema nervoso.

Quando la elioterapia viene praticata con eccessivo entusiasmo, senza metodo, senza graduale adattamento ad essa, si possono avere alcuni inconvenienti: il più frequente è il colpo di sole: eritema solare. In qualche caso, dopo sedute prolungate, si nota il sorgere di un prurito persistente. Più gravi sarebbero le eventuali complicazioni bronchiali e polmonari, congestioni ai reni, ecc., per applicazione inconsulta di bagni freddi di sole troppo prolungati con temperature troppo basse: basta accennare a tali inconvenienti perchè si possino sicuramente evitare con accurata sorveglianza. Per eccessive esposizioni poi a bagni troppo caldi di sole, possono insorgere, specie nella stagione estiva e nei nostri climi, palpitazioni, insonnia, lieve grado di anemia.

La peritonite tubercolare come guarisce colla elioterapia?

In tesi generale deve riconoscersi alla elioterapia una influenza sopra l'azione flogistica essudativa dei veleni tubercolari per lo meno nelle forme con essudato sieroso, influenza che si osserva sovente nelle peritoniti a forma ascitica e nelle idrartrosi tubercolari del ginocchio. Per lo più si tratterebbe di un afflusso di linfa che impregnerebbe i tessuti, ma per breve tempo, e determinerebbe delle modificazioni microbiologiche nel seno del focolaio, le quali condurrebbero gradualmente ad una restituzione, che si approssimerebbe alla costituzione normale. Sotto la influenza di questo meccanismo umorale avviene una lenta trasformazione che conduce alla formazione di un tessuto molto vicino al normale. Si tratterebbe di un'azione sia diretta od indiretta, che si esercita fino sulle stesse cellule: con essa è strettamente in rapporto la particolarità di delimitare, di separare, per così dire, ciò che è morto od in stato di necrobiosi, da ciò che è vivente, colla tendenza ad esteriorizzare questo, ed a eliminare quelli. Questa tendenza ha colpito tutti gli osservatori di cura solare, e forma la caratteristica essenziale di questa. Per ciò nelle peritoniti tubercolari trattate con la insolazione è frequente, quasi abituale,

di osservare delle guarigioni senza ispessimento nè aderenze, e di vedere che si riassorbono e scompaiono quando siano già preformati, ed in stato sensibilmente più breve che nelle artriti, in grazia di una più grande facilità e rapidità del processo di trasformazione e di riparazione propri dei tessuti delle grandi sierosi. Difatti il Jaubert fa osservare come la peritonite tubercolare costituisce con le adeniti cervicali una delle indicazioni cardinali della elioterapia. Ciò si spiega facilmente, quando si ricordi come il Ranvier, con una felice espressione, aveva definito l'epiploon « una specie di enorme ganglio linfatico disteso con tutti i suoi mezzi abituali di protezione e di difesa ». Data quindi la parentela anatomica che unisce il grande epiploon e le glandole linfatiche, deve conseguirne per analogia patofisiologica, che allo stesso modo con cui la elioterapia determina la guarigione delle adeniti tubercolari, così del pari deve esercitare la sua benefica azione riguardo alla peritonite tubercolare.

BIBLIOGRAFIA.

ROLLIER. *La cure solaire de la tuberculose chirurgicale. (Études sur la tuberculose).* Aigle, Paris, 1912.

ID. *La cure solaire de la tuberculose chirurgicale.* Société Méd. de la Suisse Romande, 21 octobre 1909.

ID. *La cure de soleil.* Baillière et Fils, Paris, 1914.

ID. *La pratique de la cure solaire de la tuberculose externe et ses résultats cliniques.* Paris médical, février 1913.

A. FRANZONI. *De l'influence des radiations solaires sur les séquestres tuberculeux. Études sur la tuberculose.* Leysin, 1912.

MORIN. *La radiation solaire dans la cure des maladies tuberculeuses. Étude sur la tuberculose.* Leysin, 1912.

ROATTA-ROLLIER. *L'elioterapia nella pratica medica e nell'educazione.* Hoepli, 1914.

VII.

SECONDA CLINICA CHIRURGICA DELLA R. UNIVERSITÀ DI NAPOLI
diretta dal prof. FABRIZIO PADULA

Il ginocchio Valgo

Etiopatogenesi - Anatomia patologica - Fisiopatologia - Cura chirurgica.

DOTT. GENNARO ROMANO, assistente onorario.

Autorizzato dal mio Illustre Maestro, prof. Padula, al quale rendo vive grazie, per l'illuminata, costante, amorevole guida, ho creduto fare uno studio sul ginocchio valgo: affezione notissima, ben è vero; ma tuttavia *non sempre* esattamente valutata nella sua etiologia e nel conseguente metodo terapeutico.

Mi son valso del numeroso materiale clinico, di cui qui credo superfluo fare storie ed elenchi, ritenendo più utile sintetizzare in questo lavoro quanto è necessario sull'etiopatogenesi, anatomia patologica, fisiopatologia e cura del ginocchio valgo.

***

La linea retta la quale unisce il punto di mezzo dell'anca, col punto medio dell'articolazione tibio-tarsica, in condizioni normali passa per la fossa intercondiloidea del femore. Piccole deviazioni si verificano anche in via fisiologica; ma si entra nel campo della patologia quando questa linea cade *non nel mezzo* dell'estremo inferiore del femore; ma o *all'esterno* (ginocchio valgo), o *all'interno* (ginocchio varo).

Per ginocchio valgo quindi va intesa la deformità dell'arto pelvico, caratterizzata da una esagerata inclinazione interna dell'asse femorale su quello tibiale.

Ho detto *esagerazione d'inclinazione,* perchè, riferendoci allo stato fisiologico, esiste una leggiera inclinazione interna dell'asse femorale su quello tibiale, con angolo aperto in fuori di circa 170°, e posizione più bassa del margine inferiore del condilo interno.

Prima di procedere oltre, non stimo superfluo rammentare alcune nozioni anatomiche, soffermandomi, per quanto è necessario sull'architettura macroscopica degli estremi epifisari (inferiore femorale e superiore tibiale) che concorrono all'articolazione del ginocchio.

L'estremità inferiore del femore, considerevolmente larga, consta di due tuberosità o condili, che per la loro posizione, rispetto al piano frontale si denominano: uno laterale e l'altro mediale, di cui il secondo scende più basso. Lasciando da parte la descrizione delle facce superficiali, non articolari, dei condili, mi limito a quelle intra-articolari. Queste sono estese, incrostate di cartilagine ialina, unite in avanti in una superficie ininterrotta, convessa nel senso antero-posteriore, concava nel piano frontale. Posteriormente le due tuberosità sono separate da una ampia incisura. A dette facce intra-articolari prendono inserzione i ligamenti crociati, che inferiormente si inseriscono sulla spina della tibia.

Corrispondentemente l'epifisi superiore della tibia presenta due cavità (cavità glenoidi), che nell'osso secco sono poco considerevoli, ma nei preparati freschi e *in vivo,* per la interposizione delle cartilagini semilunari, la interna viene, colla sua cartilagine, a costituire una cavità glenoide più piccola, ma più profonda di quella esterna. La summenzionata spina della tibia separa fra loro le cavità suddette, e divide lo spazio interglenoideo in due superfici triangolari: la prespinale e la retrospinale.

La rotula presenta alla sua faccia posteriore, o articolare, una superficie allungata in senso trasversale, divisa da una cresta verticale in due faccette laterali: una esterna più inclinata, alquanto scavata al suo centro, e una interna più piccola, leggermente concava, o anche piana. Tale superficie presenta, eccettocchè nell'estremo inferiore, un rivestimento cartilagineo di notevole spessezza, attenuato appena ai suoi margini.

Le superfici articolari: femorale e tibio-rotulea, non si corrispondono per sè in modo rigoroso; ma si forma la perfetta corrispondenza, per la interposizione delle fibro-cartilagini semilunari, le quali sono più spesse alla periferia che verso il centro.

I vari pezzi scheletrici, che fan parte dell'articolazione del ginocchio sono

tenuti in mutuo rapporto da un manicotto o capsula fibrosa, la cui periferia superiore abbraccia il femore, e l'inferiore s'inserisce al contorno tibiale tra la faccia superiore, incrostata di cartilagine, e la periferia, rivestita di periostio. Vi sono altresì sei ligamenti periferici: ligamento anteriore (che non corre tra tibia e femore, ma si porta dall'apice della rotula alla tuberosità anteriore della tibia, col nome di legamento rotuleo), sebbene esso debba essere considerato piuttosto come un prolungamento del tendine del quadricipite femorale, in mezzo al quale come osso sesamoide trovasi la rotula — ligamento posteriore, ligamenti laterali (due), ligamenti alari (due). Per i particolari rimando ai comuni trattati di anatomia descrittiva, non ritenendo necessario, per il presente lavoro, diffondermi in essi.

Rammenterò soltanto che una serie di piani fibrosi rinforzano anteriormente detta articolazione: l'aponevrosi femorale, l'espansione del tendine del quadricipite, ecc.

L'articolazione del ginocchio va nel complesso considerata come una articolazione trocleare, a ginglimo angolare, e come tale gode di due movimenti fondamentali: flessione ed estensione, essendo limitatissimi, o quasi nulli quelli di rotazione e di flessione laterale. I muscoli che azionano i movimenti di detta articolazione si dividono, secondo il movimento: in estensori (quadricipite), flessori (bicipite all'esterno, semitendinoso e semimembranoso all'interno, e un po' i gemelli, il popliteo, plantar gracile, sartorio e retto interno), rotatori all'infuori dell'arto (le due porzioni del bicipite), rotatori all'interno del ginocchio; ma senza influire sul giuoco articolare (semimembranoso, semitendinoso, popliteo).

Paragonati tra loro, per il volume e la forza i gruppi muscolari antagonisti non sono equivalenti. Secondo le osservazioni dei fratelli Weber si ha una prevalenza degli estensori sui flessori, e ciò è dovuto al fatto, che i primi, quando si contraggono per estendere la gamba sulla coscia, debbono vincere un ostacolo addizionale, che non si presenta nella flessione, vale a dire il peso del corpo. La rotazione all'interno e all'esterno è dovuta principalmente all'azione dei muscoli pelvi-femorali, e si verifica nell'articolazione coxo-femorale, e non in quella del ginocchio.

***

I lavori intorno all'azione dei muscoli sullo scheletro, e sul meccanismo della stazione e della locomozione risalgono al Borrelli « De motu animalium », 1680.

Successivamente se ne occuparono il Barthez (1798), il Gerdy (1832) ed altri. Un progresso vero in questo genere di studi è segnato dai sopracitati fratelli Weber: « *La meccanica degli ordegni della locomozione* » (1836). Successivamente, verso la seconda metà dello scorso secolo, l'Henke, il Langer, il Meyer, il Duchenne, in lavori anatomici e fisiologici, illustrarono la forma delle superfici articolari, e l'importanza delle capsule, dei ligamenti, delle fasce, ecc.

Si è così man mano messo in evidenza quanto riguarda le ossa, organi di sostegno, e passivi dei movimenti, e i muscoli organi attivi. L'architettura delle ossa, dal punto di vista della meccanica animale, è tale da raggiungere

solidità colla massima possibile leggerezza. Le ossa lunghe degli arti sono cave, come cilindri, nella loro diafisi, il che non nuoce alla loro solidità, essendo noto in meccanica che un cilindro tubulare offre alla pressione la stessa resistenza di un cilindro solido della stessa sostanza, *purchè la sezione di appoggio abbia superficie eguale.*

Le estremità epifisarie sono costituite da trabecole, disposte in forma tale, da assicurare una valida resistenza alle superfici destinate a subire la massima pressione.

Al contatto delle superfici articolari, oltre la pressione atmosferica, contribuiscono i ligamenti, e la tensione delle capsule fibrose, che limitano *passivamente* i movimenti articolari, mentre che il tono, e lo stato di contrazione dei muscoli circondanti le articolazioni contribuiscono a mantenere a contatto i capi articolari.

Tanto nello *stare,* come nel *camminare* hanno grande importanza la posizione, e rispettivamente gli spostamenti del centro di gravità e della linea di gravità di tutto il corpo. L'equilibrio del tronco sui capi femorali è principalmente condizionato dalla tensione elastica dei ligamenti ileo-femorali, e a un certo bilanciamento antero-posteriore tra i muscoli psoas-iliaci, *che tendono a inclinare il tronco in avanti,* e i dorso-lombari, *che tendono a inclinarlo all'indietro.* Siccome poi la linea di gravità comune della testa, del tronco, e delle cosce passa alquanto all'indietro delle articolazioni delle ginocchia, v'è bisogno nella stazione verticale d'una forza, che impedisca la caduta in dietro, per flessione delle ginocchia. Tale forza è data in massima parte dalla tensione dei ligamenti ileo-femorali, provocata dal peso stesso del corpo, che gravita all'indietro.

Detto peso, tendendo a ruotare i due femori all'indietro, impedisce la lieve rotazione di essi all'interno, necessaria per determinare la flessione delle ginocchia. *Per questo meccanismo di fissazione delle ginocchia non sembra necessario l'intervento attivo del quadricipite* (*Luciani*).

Come la fissazione dell'anca determina quella del ginocchio, così questa determina la fissazione del collo del piede. Anche in questo fatto, a viemmeglio assicurare l'equilibrio, prendon parte attiva, sebbene *in modo leggiero e periodico,* il tricipite surale e il tibiale posteriore. In tal modo si ha la *stazione eretta simmetrica,* che può essere tenuta per un pezzo con dispendio non molto grande di energia muscolare. Ma quando si è costretti rimanere in piedi lungo tempo si preferisce la *posizione asimmetrica,* che consiste nell'appoggio su questo o su quell'arto, collocando quello su cui non si appoggia, o *in avanti,* o *lateralmente* in posizione semiflessa, ossia *di riposo.* In tale posizione, siccome si stancano esclusivamente i muscoli dell'arto su cui si gravita, si determina in questo una maggiore tensione dei ligamenti.

La locomozione poi determina attività muscolare accompagnata da grandi e più o meno rapidi spostamenti del centro di gravità del corpo e della sua base di sostegno, mediante movimenti molto complessi. Questi sono sotto l'influenza di forze *intrinseche* (azione muscolare, elasticità di tensione e pressione delle cartilagini articolari, tendini, fasce, ecc.) ed *estrinseche* (gravità, resistenza ed attrito del suolo, e dell'aria). La progressione si compendia nella distensione di due giunture: ginocchio e collo del piede, che formano come due

angoli alterni. Lo spiegamento di questi due angoli dà luogo come ad un'asta rettilinea più lunga, che spinge il tronco in avanti.

Questo tenderebbe perciò a cadere, ma alla fine del movimento l'altro arto subentra a sorreggerlo.

Ogni arto fa in modo alterno l'ufficio duplice di sostegno e d'impulso, costituendo il passo. Nella esecuzione di questo i fisiologi distinguono due periodi principali: *il doppio appoggio,* ed è quando stando i due arti divaricati a mo' di compasso, i due piedi poggiano contemporaneamente al suolo: l'uno per la punta, l'altro per il tallone; e *l'appoggio unilaterale,* che segue al primo nel momento, in cui il piede che è in dietro abbandona il suolo per portarsi in avanti, momento in cui il peso del corpo viene a gravitare su d'un arto solo. Nel cammino, il centro di gravità del corpo esegue una serie di oscillazioni verticali, corrispondendo ciascuna all'appoggio di uno dei piedi. Dette oscillazioni costituiscono una traiettoria sinuosa che passa periodicamente per gli stessi *massimi* (a mezzo degli appoggi unilaterali) e per gli stessi *minimi* (a mezzo della levata), la cui *differenza* segna *l'altezza delle oscillazioni verticali.*

Quando si vuole evitare sforzo, per prolungare la resistenza al cammino, o quando si prosegue il cammino, dopo che è sopraggiunta la stanchezza, si ricorre al cosidetto *cammino in flessione.* In questo l'arto oscillante anzichè abbandonare il suolo col tallone, ed in estensione, lo rade quasi ancora flesso, e vi prende contatto con tutta la pianta. La flessione degli arti inferiori, specialmente alle ginocchia, abbassa il *centro di gravità,* e per la inclinazione del tronco sulle articolazioni coxo-femorali tale centro *è sempre sul punto di cadere in avanti;* ma ad evitare tale caduta si muovono rapidamente i passi, che riescono *tanto più lunghi, quanto maggiore è l'inclinazione del tronco e la flessione degli arti.* Si procede come trasportati dal proprio peso, come fanno, per esempio, i pescivendoli di Napoli, quando vengono giù rapidamente col loro carico dalla collina di Posillipo.

Gli urti e le scosse del piede che tocca il suolo non sono più integralmente trasmessi al bacino e alla colonna vertebrale; ma vengono rotti, e, per così dire, smorzati nell'articolazione del ginocchio flesso.

Le oscillazioni del corpo in senso verticale sono meno ampie, ne viene perciò diminuito il corrispondente lavoro muscolare, che i fisiologi han determinato *in chilogrammetri, ricavati dal prodotto del peso del corpo per l'altezza di oscillazione, diviso per cento.*

P. es. Peso = Kg. 75; *Altezza di oscillazione* = cm. 4 — 75 × 4 = 300; 300 : 100 = 3, *ossia 3 Kilogrammetri.*

***

Sviluppo delle ossa. — L'organogenia insegna che le ossa possono originarsi in tre maniere diverse, onde vengono classificate in: ossa di origine encondrale, di origine periostea, di origine connettivale:

a) Nella prima l'ossificazione avviene per trasformazione di cartilagine preformata, che passa per gli stadi di: accrescimento delle cellule cartilaginee, calcificazione, vascolarizzazione, ossificazione.

b) L'ossificazione periostea o pericondrale si origina dalla faccia profonda del periosteo (strato osteogeno), ove si trovano ammassi di giovani cellule, separate da fasci di connettivo, variamente intrecciati. Questi si calcificano, come si ossifica la cartilagine ialina nella ossificazione encondrale, e for-

mano trabecole rigide, circoscriventi col loro intreccio cavità od areole, nelle quali si collocano gli osteoblasti, che producono sempre nuove lamelle, sino a dar luogo a canalini, in cui decorrono vasi (sistemi di Havers).

c) Le ossa di origine connettivale non sono precedute da abbozzo cartilagineo; ma si sviluppano nella seguente maniera da una membrana connettiva, derivante anch'essa *dal mesenchima embrionale.*

Gli elementi fissi del connettivo si moltiplicano, dando luogo a *cellule giovani,* che successivamente dan luogo ad *osteoblasti,* tra i fasci connettivi.

Questi, calcificando formeranno fibre del Sharpey, quelli producono lamelle ossee, che, addossandosi regolarmente formeranno i canalini di Havers. Hanno quest'ultima origine le ossa del cranio e della faccia; mentre le altre si originano dalla cartilagine e dal periostio (arti, vertebre).

Nello sviluppo delle ossa lunghe si ha un punto osseo *primitivo* o *diafisario,* che è encondrale e periosteo, e punti *secondari* o *epifisari,* che compaiono più tardi. La loro evoluzione dà luogo a tessuto osseo, che si sostituisce a poco a poco alla cartilagine circum-ambiente. Il punto epifisario, estendendosi in tutti i sensi, si avvicina all'osso diafisario; ma non si mette con esso a contatto immediato, giacchè vi intercede una listerella di cartilagine: la cosidetta *cartilagine intermediaria o di coniugazione,* che si osserva, *finchè non è terminato lo sviluppo in lunghezza dell'osso.* Detta cartilagine, trovandosi a contatto da una parte coll'osso diafisario, e dall'altra con quello epifisario, sembra ne sia invasa, il che non è, perchè sono le due facce di essa che trasformano le proprie cellule in cellule ossee epifisarie e diafisarie, onde essa, per tutto il periodo dell'accrescimento, non si assottiglia mai. Cessato poi l'accrescimento, in lunghezza, la cartilagine si assottiglia e sparisce, e l'osso epifisario si salda col diafisario.

All'accrescimento dell'osso in lunghezza corrisponde anche quello in spessezza, sebbene in minor misura, che è dovuto al periostio, sempre in attività, mediante la quale attività produce alla sua faccia profonda sempre nuovi strati di tessuto osseo, che si sovrappongono ai precedenti. Quando l'osso ha però raggiunto il suo completo sviluppo anche questa attività formativa del periostio si attenua. Lo strato osteogeno, fin qui costituito da ammassi di cellule, più o meno raggruppate nelle areole del tessuto connettivo, s'impoverisce a poco a poco dei suoi elementi cellulari, e ben presto si riduce a un solo strato di cellule, disposte regolarmente a contatto dell'osso. Il periostio non elaborerà più ormai che lamelle di tessuto compatto sia in corrispondenza della diafisi che dell'epifisi. Oltre a questo modo di accrescimento *per apposizione,* è stato ammesso (Mayer, Wolff, Ruge) ancora *un accrescimento interstiziale,* cioè un accrescimento dell'osso, per aumento volumetrico delle sue lamelle.

Le ossa, anche nell'adulto, sono soggette a incessanti modificazioni, consistenti in riassorbimenti più o meno estesi, seguìti da nuove formazioni. Il riassorbimento avviene a mezzo degli *osteoclasti* di Kölliker, o *mieloplassi* del Robin, grosse cellule del midollo, che si osservano costantemente sulle lamelle ossee in fase di riassorbimento.

È ovvio che dal loro numero dipende anche l'intensità del riassorbimento. Delle varie opinioni finora emesse sul meccanismo d'azione degli *osteoclasti* o *mieloplassi,* quella più comunemente ammessa è che essi agiscono chimicamente, mediante sostanze dissolventi, che scioglierebbero la sostanza ossea, la quale sarebbe in secondo tempo riassorbita dai vasi.

Il femore, come si sa, oltre al punto primitivo (diafisario) di ossificazione, ne ha quattro secondari, o complementari, di cui tre superiori (testa, grande e piccolo trocantere) ed uno inferiore.

Quest'ultimo, punto epifisario inferiore, o intercondiloideo, appare in genere una quindicina di giorni prima della nascita, si estende in senso trasversale, e nel feto a termine è alto da 4 ad 8 mm. I punti epifisari superiori compaiono molto più tardi. Viceversa avviene per il saldamento, giacchè il grande e piccolo trocantere si saldano alla diafisi dai sedici ai diciotto anni, la testa qualche anno dopo; *mentre l'estremità inferiore comincia a saldarsi colla dia-*

fisi solo verso il diciottesimo anno, e non si completa che tra i ventidue o i venticinque anni. Tale dato è importante per l'interpretazione del ginocchio valgo.

Si può sviluppare talvolta (nel 0.4 % secondo Krause) il tubercolo sopracondiloideo, sia internamente che esternamente, e può raggiungere le dimensioni di una vera apofisi, indietro all'inserzione di uno dei due gemelli.

Dei quattro punti di ossificazione della tibia, il primitivo, o diafisario, compare verso il 35° o 40° giorno della vita intra-uterina, progredisce rapidamente in lunghezza, e forma non solo tutto il corpo dell'osso; ma anche la maggior parte dei suoi estremi (Sappey). Dei tre punti complementari: uno è destinato all'epifisi superiore, il secondo all'epifisi inferiore, e il terzo alla tuberosità anteriore. Il punto epifisario inferiore appare nel secondo anno, e si salda al corpo dell'osso fra i sedici e i diciotto anni. Il punto destinato alla tuberosità anteriore si manifesta tra il dodicesimo e il quattordicesimo anno, e qualche mese dopo la sua comparsa si salda all'epifisi superiore della tibia (Sappey).

Il punto epifisario superiore, che è il primo a comparire all'epoca della nascita, come una lamina orizzontale al disopra della diafisi, si salda al corpo dell'osso più tardi di tutti (18-24 *anni*).

Senza ingolfarmi nelle varie deformità e anomalie della tibia (platicnemia, retroversione, ecc.) riferite dagli anatomici e dagli antropologi, accennerò solamente alle deformità riscontrate nella testa.

Collignon e Fraipont riscontrarono in scheletri umani preistorici una specie di retroversione della testa della tibia, con relativa inclinazione delle superfici articolari nello stesso senso. Il Testut (*Bull. de la Soc. d'Anthrop. de Lyon*, 1890) riferisce d'aver constatata tale disposizione nell'uomo quaternario di Chancelade, *disposizione comune alla maggior parte di scimmie antropoidi.* A tal riguardo il Fraipont emise la ipotesi: *che l'uomo quaternario non possedesse ancora l'atteggiamento verticale nella stazione eretta.*

Contro tale opinione il Manouvrier (*Mem. de la Soc. d'Anthrop.*, Paris, 1890) stabiliva che la retroversione della testa della tibia *è molto pronunciata in molti popoli antichi e moderni,* e ritiene che questo carattere dinoti semplicemente nell'uomo quaternario il modo speciale d'incesso, ancora diffuso d'altronde ed imposto da certe condizioni assai comuni, ossia *il cammino in flessione.*

Accennerò soltanto, per semplice complemento alla *rotula,* che fino a 2-5 anni si mantiene un semplice nucleo cartilagineo entro la spessezza del tendine del m. quadricipite, per poi ossificare da un punto centrale, con invasione radiale; e *al perone,* il quale, oltre al punto di ossificazione principale, o diafisario, ha anche due punti complementari: Il punto principale appare tra i 40-50 giorni della vita embrionale, e si estende a formare non solo la diafisi, ma anche parte delle epifisi: superiore e inferiore, le quali vengono poi completate dai suaccennati punti secondari. Questi compaiono verso il 2°-4° anno di vita, e si saldano alla diafisi tra il 19°-22° anno. Si sa che numerose possono essere le anomalie del perone, *che qualche volta può anche mancare.*

***

Come ho premesso al principio del presente lavoro, *il ginocchio valgo* è contrassegnato *da una deforme esagerazione della lieve fisiologica inclinazione all'indentro dell'asse femorale su quello tibiale.* Per una causa qualsiasi il condilo interno si sviluppa in altezza più presto dell'esterno, e l'inclinazione dell'asse femorale su quello tibiale aumenta necessariamente in proporzione. Lo stesso effetto può essere causato da una maggiore profondità della cavità glenoide esterna della tibia, o da usura del condilo esterno.

Stabilito quindi, come oggi è riconosciuto, quale momento anatomo-patologico principale; un disturbo di ossificazione condiloideo del femore o glenoideo della tibia, puossi fare una classifica del ginocchio valgo, in base all'etiologia di tali disturbi, distinguendo una forma, diciam così *sintomatica,* ed una forma *essenziale.*

A parte, e più diffusamente, mi occuperò della forma essenziale (statica) e della rachitica, nella quale ultima le alterazioni si verificano più specialmente nelle diafisi femorali e tibiali.

<table>
<tr><td rowspan="6">Ginocchio valgo sintomatico</td><td colspan="2">Traumatico</td></tr>
<tr><td>Da processi infiammatori cronici</td><td>Tubercolosi
Sifilide
Reumatismo</td></tr>
<tr><td colspan="2">Neurotrofico</td></tr>
<tr><td>Discrasico</td><td>Emofilia</td></tr>
<tr><td colspan="2">Rachitico</td></tr>
<tr><td colspan="2"></td></tr>
<tr><td>Ginocchio valgo essenziale</td><td colspan="2">Statico</td></tr>
</table>

Traumatico. — In caso di gravi traumatismi: diretti (urto o caduta sulle ginocchia) o indiretti (salto sui piedi da grandi altezze, distacchi epifisari) si verificano come lesioni tipiche le fratture oblique dei condili, o fratture a *T* o ad *Y*, in cui o uno dei condili (es. esterno), o tutti e due vengono separati dalla diafisi, e il numero dei pezzi condiloidei distaccati varia, come varia il decorso ora più ora meno obliquo della linea di frattura. Il Madelung ammise che le fratture a *T* o ad *Y* si verificano per un'azione di cuneo da parte della rotula fortemente spinta nel trauma contro la puleggia articolare, in modo da allontanare i due condili. Il Gosselin ritenne che i due condili vengano allontanati, per compenetrazione da parte della diafisi femorale. Il condilo staccato tende a spostarsi in alto, sicchè *nella frattura del condilo esterno, si ha posizione di valgismo* per il ginocchio; in quella invece del condilo interno, di varismo. Lo stesso avviene nella frattura obliqua di un intero condilo tibiale, o di parte notevole di esso.

Tubercolosi. — Sia nell'artrite fungosa, sia nella forma prettamente sinoviale, l'articolazione del ginocchio, per contrattura, assume posizione di flessione in modo vario, a cui si accompagna di solito *abduzione e rotazione esterna della gamba. La contrattura conduce di regola ad usura dei punti durevolmente più compressi dei condili del femore e della tibia, e quindi principalmente delle sezioni postero-esterne. Col distruggersi del condilo esterno, si accentua il grado di valgismo.*

Sifilide. — Questa malattia colpisce di rado l'articolazione del ginocchio, sia nel periodo recente, che in quello tardivo. Nel primo si hanno in genere versamenti sierosi, nel secondo alterazioni ossee e cartilaginee. *Anatomo patologicamente* la cartilagine articolare appare erosa, e i villi della sinoviale fortemente proliferati. Si hanno depositi gommosi sia sulla sinoviale sia sui capi ossei articolari, producenti in questi ingrossamenti e deformità, cui si accompagnano contratture muscolari. In tale stadio il ginocchio può assumere atteggiamento *valgo,* o varo o recurvato, o in flessione posteriore.

Artrite deformante. — I condili femorali, e, nel caso nostro, quello interno, dal processo di attiva proliferazione, o meglio, per esagerata produzione ossea sotto la cartilagine, subiscono un aumento notevole di volume. Più frequentemente è il condilo interno quello più aumentato, onde il *valgismo*. In questa artrite si può avere accrescimento in qualche zona ossea, e diminuzione, per osteoporosi prima, per condensazione dopo, in altre zone; ed allora si comprende di leggieri come si possa avere *il valgismo, per diminuzione del condilo esterno.*

Al processo può partecipare altresì l'epifisi superiore della tibia, e alla deformità si accompagnano pure atrofia e rigidità muscolare.

Anatomo-patologicamente l'artrite deformante produce diradamento e quindi assottigliamento della cartilagine articolare, zone di proliferazione, che in parte rimangono allo stato di cartilagine, in parte, per l'avanzarsi dei vasi della sostanza spugnosa, e per deposito di sali calcarei si trasforma in tessuto osteoide ed osseo.

Disturbi neuro-trofici. — Come conseguenza di affezioni del sistema nervoso centrale, e più spesso nella tabe dorsale, si hanno delle artropatie con predilezione del ginocchio (Charcot). Si ha un forte rilasciamento dell'apparato capsulare e legamentoso, che conduce precocemente ad un ciondolamento dell'articolazione, con movimenti laterali abnormi. La forte iperestensione e abduzione della gamba dà luogo *al ginocchio valgo ricurvato.* Il varismo in questi casi è piuttosto raro.

Anche la poliomielite anteriore può dare come esito deformità paralitiche del ginocchio: a volte trattasi di contratture in flessione, per paralisi degli antagonisti estensori della gamba, a volte, e non di rado, si riscontra, anche a flessori intatti, un'iperestensione della gamba, associata *ad abduzione e rotazione esterna (ginocchio valgo ricurvato).* Il Wolkmann attribuisce tale deformità alla forza esercitata dal peso del corpo, che non è più moderata dall'azione muscolare, mentre l'apparato legamentoso gradatamente cede e si distende.

Discrasico (Emofilia). — In soggetti emofiliaci, dopo traumi articolari anche lievi, oppure *spontaneamente,* si verifica un emartro più o meno abbondante.

Però qualora l'infermo sia tenuto in conveniente riposo, e non si ripeta l'emorragia, il versamento può riassorbirsi. In caso opposto, specialmente in seguito a nuove emorragie, compaiono altri disturbi. Si ha precipitazione di fibrina sulla sinoviale e sulle cartilagini articolari, con successiva organizzazione. In seguito si può avere panartrite (*secondo stadio* del König), i villi della sinoviale fortemente proliferano, le cartilagini sinoviali perdono il loro splendore normale, e al di sotto dei depositi di fibrina ha luogo perdita di

sostanza. Sicchè l'osso rimane denudato sotto la cartilagine corrosa. L'organizzazione della fibrina porta a formazione di connettivo giovane, e per retrazione di esso e aderenze parziali della capsula e delle superfici articolari, a una parziale permanente limitazione dei movimenti dell'articolazione.

Può seguire finalmente *un terzo stadio,* contrassegnato da contrattura e deformazione dell'articolazione, in posizione di flessione o di valgismo, varismo, ecc.

Queste forme di *valgismo sintomatico* sono espressioni di malattie costituzionali, tranne la forma traumatica, che è l'espressione d'una *lesione violenta* puramente locale.

La cura del *ginocchio valgo,* nei casi suaccennati, passa in seconda linea rispetto alla cura generale. Nella forma paralitica si può correggere coll'*artrodesi.* Per quanto concerne la *forma traumatica* giova esclusivamente la *cura chirurgica immediata* o *postuma.*

***

Rachitide. — Nello studio del ginocchio valgo (come d'altronde in molte altre deformità scheletriche) molta importanza spetta al rachitismo. Malattia costituzionale, che si manifesta generalmente dal 6° mese al 10° anno di vita, raramente più tardi. Essa ha per carattere principale un'alterazione di costituzione e di forma delle ossa. Le alterazioni prodotte dal rachitismo non si limitano soltanto ai suddetti organi, bensì si congiungono anche a quelle muscolari, gastro-enteriche, del sangue, ecc.

Per il nostro esame rammenterò per quanto è necessario quanto riguarda lo scheletro, in cui tale malattia produce deformità spesso vistose, alterando i processi di formazione e di ricambio delle ossa, i cui fatti più salienti possono riassumersi in: *a*) Insufficiente deposito di sali di calce, e assenza di una vera zona di calcificazione preparatoria; *b*) eccessivo riassorbimento della parte minerale dell'osso già formato (come ho accennato dianzi il riassorbimento osseo, in un giusto limite, avviene anche normalmente; ma viene compensato da nuovo tessuto osseo); *c*) formazione di tessuto osteoide (osso privo di calce) per metaplasia della cartilagine, o dal periostio e dal midollo; *d*) tumefazione al limite tra diafisi ed epifisi, per eccessiva proliferazione della cartilagine.

La natura del processo rachitico non è stata ancora ben chiarita, malgrado i numerosi ed incessanti studi dei patologi (Kassowitz, Chaumier, Gamba, Fede, Virchow, Smith, Pommer, Mellamby, M. Collum, Simmonds, ecc.).

Le teorie che oggi si contendono il campo possono ridursi a quattro, che enumererò soltanto, per non esorbitare dai limiti del presente lavoro: 1. Teoria alimentare (carenza di fosforo, calce, liposolubili). 2. Teoria igienica (mancanza di luce, e dell'azione benefica di essa, dovuta specialmente ai raggi ultravioletti). 3. Teoria microbica. 4. Teoria ormonica.

Dopo un decorso di uno o più anni le *forme leggiere* possono guarire, per ripresa della calcificazione e ossificazione, specialmente coll'aiuto di cure alimentari adatte, medicinali e igieniche. Ma generalmente le forme più frequenti sono quelle che lasciano deformità a volte assai notevoli, dopo la guarigione del processo bio-chimico.

Tali deformità residuanti interessano *sia le diafisi, che gli estremi epifisari;* e agiscono nella loro formazione: i muscoli e il peso del corpo, che non tro-

vano adeguata resistenza nello scheletro, in cui abbonda la cartilagine e il tessuto osteoide. Può quindi esagerarsi la normale curva della diafisi femorale, possono contorcersi tanto il femore quanto la tibia, può assumere un arto atteggiamento *varo* e l'altro il *valgo*, come si verifica in teneri bambini rachitici, che vengono portati dalla madre abitualmente sullo stesso braccio.

Quindi, a prevenire le deformità dovute al rachitismo debbonsi ben vigilare i piccoli malati nel periodo florido della malattia, e sottrarli dalle varie influenze nocive e deformanti che potessero avere azione sul non solido scheletro.

***

Ginocchio valgo statico. — È questa un'affezione che compare nell'adolescenza (13-18 anni), epoca in cui le ossa si trovano in un periodo di rapida crescenza. Per un certo tempo questa forma fu confusa con quella rachitica, perchè attribuita a disturbo di ossificazione del femore dovuto alla rachitide, onde l'influenza del peso del corpo avrebbe avuto facile giuoco. Che *il peso del corpo* sia una *causa importante* in tale vizio è fuori dubbio, come pure non si può negare il disturbo di ossificazione del femore e della sua epifisi inferiore. Ma non si può invocare la rachitide, trattandosi in questo caso di infermi, che di tale malattia non presentano alcuna traccia o nota.

Il Mikulicz, il Mac-Ewen, il Weil, il Wolff ed altri, avendo notato in reperti anatomo-patologici allargamento della cartilagine epifisaria, e irregolarità della calcificazione, sia all'estremo inferiore del femore che in quello superiore della tibia, ammisero nel ginocchio valgo statico un *rachitismo tardivo*.

L'Albert, nelle sue ricerche, trovò una notevole diminuzione d'altezza del condilo esterno, e concluse che il ginocchio valgo statico dipende non solo da alterazioni extra-articolari; ma anche da alterazioni primitive di forma della stessa articolazione.

Oggi l'opinione accettata comunemente è dell'influenza nociva della *prolungata posizione verticale*, specie nel secondo periodo della crescenza, che determinerebbe un ineguale accrescimento in altezza delle epifisi e della porzione anteriore dei condili. Difatti il lungo stare in piedi fino alla stanchezza in individui non ancora adulti, con muscoli deboli, determina in primo tempo un'estensione completa, o anche una leggiera iperestensione della gamba. In tal maniera la muscolatura stanca viene a sgravarsi, e alla resistenza di essa si sostituisce *quella passiva* dei ligamenti e delle ossa, che entra in giuoco in tale posizione. Per questa *forzata funzione* i ligamenti, e specialmente l'interno, si *distendono gradualmente*. E poichè l'estensione della gamba, la quale si associa normalmente a rotazione esterna ed abduzione fa sì che il *condilo tibiale esterno prema contro il condilo omologo del femore*, può avvenire che il condilo interno *sgravato* mostri un *aumentato e affrettato accrescimento*.

Il fatto meccanico esercita la sua azione anche sul piede, ove pure viene a stancarsi l'azione muscolare, ed è sostituita da quella dei ligamenti, risultandone come conseguenza un graduale appianamento della volta plantare.

Il vizio statico degli organi del movimento influisce grandemente sull'attività della locomozione, la quale ne rimane alterata e difficoltata in relazione alla deformità raggiunta.

Come ho ricordato nella prima parte del presente lavoro il meccanismo

della locomozione è molto complesso, ed è intimamente legato alla complessa azione muscolare sullo scheletro, per i continui spostamenti del centro di gravità del corpo, ed alle varie resistenze estrinseche da superare.

Nel valgismo, i pazienti, ad evitare che le ginocchia battano, come tenderebbero per la loro deformità, l'un contro l'altro nel camminare, sono costretti ad abdurre e ruotare all'esterno le cosce. Il che si traduce in una successiva stanchezza muscolare, che li rende, col tempo, sempre più incapaci a stare in piedi e a camminare.

Il prof. Padula ha dimostrato ancora che, in ogni passo, lo sforzo necessario a compierlo, è nella proporzione *diretta* della distanza fra i due piedi in senso trasversale, e *inversa* della lunghezza del passo. *Pertanto il valgo cammina a passi piccoli, e incrociando le ginocchia.*

Rammenterò inoltre che, siccome il *cammino in flessione,* determinando oscillazioni verticali meno ampie, tende a diminuire il corrispondente *lavoro muscolare* (anche perchè le scosse dei piedi toccanti il suolo vengono attutite e smorzate per la flessione degli arti) così esso diviene il cammino abituale di tali pazienti.

Nella flessione della gamba sulla coscia, come ognuno sa dall'esperienza, si ha un'apparente scomparsa del valgismo. Tale fenomeno si spiega per una rotazione esterna compensatoria della coscia sull'anca. Se l'alterazione di forma del ginocchio valgo si distribuisce all'estremo inferiore del femore e superiore della tibia, le diafisi delle due ossa, in conseguenza dell'asse di rotazione, *obliquo di fronte ad essi,* verranno a stare *accanto,* al termine della flessione. In questo movimento la gamba descrive la periferia d'un cono molto basso, il cui apice è al ginocchio.

Cura. — Naturalmente la cura varia in relazione alla varietà della causa. Tralasciando di parlare della terapia delle altre forme, nelle quali in genere la cura chirurgica passa in seconda linea, mi limito a ricordare brevemente quel che si è fatto e si va facendo nel ginocchio valgo rachitico e in quello statico.

Nel *primo,* a volte la crescenza conduce a un miglioramento di una certa entità, specie se il paziente ha praticato una cura generale igienica, dietetica e fosfo-calcica.

Nel *secondo,* col cessare delle cause esterne, cessa il progredire della deformità.

Hansell in 6 casi su 12 di ginocchio valgo statico *non molto avanzato,* eliminate le cause, riferisce di aver constatato, *dopo alcuni anni,* un discreto raddrizzamento.

È da ritenersi però il miglioramento, e tanto più la guarigione spontanea un fatto *estremamente eccezionale, se non addirittura impossibile.*

Effettivamente, in pratica, tanto più che i pazienti ricorrono in genere al chirurgo quando le deformità e i disturbi funzionali han raggiunto un grado importante, non basta *la sola eliminazione delle cause* a dare la guarigione.

Necessita però la cura chirurgica e ortopedica.

Quindi, oltre all'igiene, all'alimentazione corroborante, ai mezzi farmacodinamici (olio di fegato di merluzzo, preparati di ferro, di fosforo, di calcio, ecc.), e alla riduzione al minimo dei movimenti (per eliminare l'influenza del peso del corpo), si ritiene necessaria la correzione con apparecchi adatti. e coll'intervento chirurgico.

Nella rachitide sono stati raccomandati apparecchi di vario genere, che vanno dalle semplici stecche, a quelli complessi della moderna ortopedia. Schematicamente si fondano tutti su *una resistenza esterna (ferula)* appoggiata al grande trocantere superiormente, e al malleolo esterno corrispondente inferiormente. Il ginocchio viene gradualmente tirato verso il punto medio di detta resistenza.

Un altro gruppo di apparecchi si fonda sul ravvicinamento graduale, a mezzo di viti, degli estremi di sistemi rigidi situati alla faccia interna del ginocchio, mentre alla faccia esterna di tutto l'arto è collocata una resistenza a mo' di manicotto, in apparecchio gessato od ortopedico.

La cura ortopedica, per raggiungere il suo scopo richiede non solo degli apparecchi ben fatti, ma anche *una costante attenzione ed intelligenza nell'applicarli.*

Nei casi più avanzati della deformità si ricorse in passato alla *osteoclasia,* ed oggi si ricorre alla *osteotomia,* come dirò qui appresso per la forma statica. In questa, oltre ad eliminare le cause determinanti ed occasionali, col cambiamento anche del mestiere, si raccomanda, come coadiuvante, la cura generale, come per il rachitismo. Ma la vera ed efficace terapia è quella chirurgica. Alcuni ricorsero, anche in questa forma, ai comuni apparecchi ortopedici; però questi non han risposto in modo soddisfacente, malgrado il tempo lunghissimo occorso a tenerli applicati.

All'*osteoclasia,* sia manuale, che strumentale (osteoclasti), si ricorse anche per il passato, benchè tale metodo presentasse inconvenienti non insignificanti (forte contusione dei tessuti, frattura non sempre al punto voluto, ecc.). Inoltre tale pratica può, benchè molto di rado, dare anche esito in ciondolamento della gamba, per lacerazione dei ligamenti del ginocchio.

Oggi si pratica *l'osteotomia.* Questa è una conseguenza dell'asepsi, e però non è colpa degli antichi chirurghi, se non l'adoperarono, anzi ciò deve attribuirsi a loro merito, perchè avrebbe, come è facile pensare, prodotto conseguenze disastrose per inevitabili infezioni (mieliti-osteomieliti).

In principio l'osteotomia fu eseguita in vari punti, e nella maniera più diversa, in base alle teorie dominanti circa la sede della deformità.

In genere si pensò di agire soltanto sul *condilo interno,* per diminuirne l'altezza, mediante il taglio cuneiforme di esso.

Il Reeves, il Chiene, ecc., scalpellavano un cuneo trasversale, a base interna, sul condilo mediale, ripiegando il residuo condilo, dopo rottone lo stretto peduncolo. L'Ogston procedeva a ginocchio fortemente flesso: infiggeva uno stretto coltello, a lungo manico, tre o quattro dita al di sopra del condilo interno, e dopo aver sezionato, col volgere il taglio verso l'osso, tutte le parti molli sovrastanti. Toglieva quindi il coltello, e con una sega a lungo manico resecava il condilo interno. Indi effettuava il raddrizzamento, e la fissazione, o per mezzo d'una ferula esterna, ben ovattata, o con apparecchio gessato. Tali processi, come si vede, non aggrediscono la malattia nella loro *vera sede.*

Il Mac-Ewen, in base a ricerche proprie e del Mikulicz, introdusse il suo metodo di osteotomia *sopra-condiloidea,* che oggi è generalmente in uso.

Come punto di scalpellamento dell'osso da tagliare il Mac-Ewen indica una linea trasversale, *condotta mezzo dito al davanti e parallelamente al tendine del grande adduttore, e un'altra trasversale tirata un dito al di sopra del margine superiore del condilo esterno.*

Il Mac-Ewen scalpella l'osso quasi sottocutaneamente attraverso un taglio molto piccolo.

Secondo Bergmann è meglio non sezionare l'osso del *tutto trasversalmente; ma secondo una linea obliqua diretta dall'interno e in basso allo esterno e in alto.* Attraverso l'incisione dei tegumenti e parti molli, si introducono successivamente due, tre, e anche più scalpelli, giungendo sino alla parte opposta dell'osso, oppure, completando lo scalpellamento colla osteoclasia manuale. Dopo lo scalpellamento e il raddrizzamento dell'arto, si cuce la piccola ferita con un punto o due di sutura, si applica una medicatura asettica, e si fa la fissazione, prima provvisoria su d'una ferula di legno ben ovattata ai due estremi, che corrispondono: il superiore all'anca, e l'inferiore al malleolo peroniero omologo, e dopo qualche settimana si fa l'apparecchio gessato, che si lascia in sito una quarantina di giorni. Alla rimozione dell'apparecchio si fa seguire la chinesiterapia.

Complicanze inerenti alla cura. — Qualche volta, anche dopo un'operazione correttissimamente condotta, e con decorso completamente asettico, si vede prodursi un versamento ed un parziale irrigidimento dell'articolazione del ginocchio operato, che, per guarire, può richiedere delle settimane. Si consiglia perciò di tenere a posto l'apparecchio, solo il tempo strettamente necessario.

Nel caso che l'*osteotomia* sia eseguita troppo in alto, o male, può aversi anche un certo grado di *ipercorrezione,* causa di *varismo.*

Si può altresì verificare il caso che la deformità principale del valgismo risieda all'estremo superiore della gamba, oppure sia distribuita in modo eguale in tale regione, e all'estremo inferiore del femore. È ovvio che in questi casi non basta l'osteotomia sopra-condiloidea del femore; ma bisogna praticare altresì *l'infra-condiloidea* della tibia. Bisogna poi tener presente che per l'osteotomia della tibia occorre quasi sempre escidere un cuneo d'osso colla base all'interno, non essendo sufficiente il semplice taglio lineare.

Finalmente in caso di ginocchio valgo molto avanzato, in adulto, con articolazione tentennante per eccessiva distensione dei ligamenti, e forte iperestensione e rotazione esterna della gamba, accompagnato a volte anche da artrite deformante, l'osteotomia *non dà risultati soddisfacenti.* Se, in tali condizioni, i disturbi dei malati esigono l'intervento chirurgico, non resta che la resezione tipica, con successiva artrodesi, per produrre anchilosi in estensione.

***

In conclusione, l'intervento per la correzione delle deformità degli organi del movimento, affinchè si ottengano risultati efficaci, esige lo studio accurato della statica e meccanica di tale importante funzione, nonchè esattezza di conoscenze anatomiche e patogenetiche, non potendosi, senza di esse, applicare una terapia razionale, alla quale soltanto si devono i buoni risultati.

Napoli, maggio 1923.

Roma, 1923 - Tip. Cartiere Centrali. L. Pozzi, ed. resp.

Anno XXX Roma, 15 novembre 1923 Vol. XXX-C (fasc. 11°)

IL POLICLINICO

SEZIONE CHIRURGICA
fondata da FRANCESCO DURANTE
DIRETTA DAL
Prof. ROBERTO ALESSANDRI
Direttore della R. Clinica Chirurgica di Roma

SOMMARIO

Il Policlinico *fa parte dell'Associazione internazionale della stampa e ne segue le norme.*

LAVORI ORIGINALI

I.

Ospedale Civile di Venezia
II Divisione Chirurgica, diretta dal Primario Prof. D. Giordano

Ascaridiosi del fegato e delle vie biliari

per il dott. Carlo Bertone, assistente.

Tra i parassiti dell'umano intestino, l'*ascaride lumbricoide* è il più frequente a incontrarsi. Sede sua prediletta è il tenue, dove può anche abitare in colonie numerosissime. Nella frequenza della sua comparsa egli non dimostra alcuna predilezione per l'un sesso o per l'altro, mentre lo si riscontra più facilmente in bambini o in soggetti d'età avanzata che nelle età intermedie della vita, nei contadini, e più ancora nelle infime classi sociali, e nei mentecatti.

Con la sua presenza nell'intestino può destar turbe di vario genere, che a cause meccaniche e chimiche vennero riferite. L'ileo verminoso, i disturbi nutritivi dell'ospite, e anche minutissime emorragie della mucosa intestinale dovute alla bocca dentata del parassita, sono le conseguenze immediate e dirette della sua presenza, mentre aldeidi, acidi grassi leggeri, alcooli, eteri, prodotti dal suo ricambio materiale, entrando in circolo destan talora in tutto l'organismo gravi perturbazioni, tra le quali, in prima linea, stanno quelle a carico del sistema nervoso centrale.

In dati periodi della lor vita, seguendo l'impulso di cause, che ancora non ci è ben dato di conoscere, gli ascaridi possono abbandonare la dimora

prediletta per cercar nuovi organi ed apparati, e specialmente: il cavo gastrico, l'esofago, l'albero respiratorio, il dotto Wirsungiano, il pancreas, le grandi cavità sierose, l'utero, l'urocisti, le vie biliari, provocandovi alterazioni anatomiche, che hanno talvolta una sintomatologia clinica pronunciatissima.

L'emigrazione degli ascaridi nelle vie biliari, che già da secoli era stata osservata dagli anatomici, prese ad interessare, nell'ultimo ventennio, anche i chirurghi, per i singolari reperti operatori ch'ebbero alcuni di essi, e per la gravità dei sintomi che li accompagnavano.

Nel 1913 già poteva il Rosenthal radunare cinque casi di rimozione, con atto operativo, d'ascaridi dalle vie biliari. Le osservazioni si moltiplicarono in seguito, i dati anatomici e clinici spesso diversi tra di loro, riuscirono in ogni caso interessantissimi, e chiaro apparve che calcolosi ed ascaridiosi eran spesso tra di loro in stretti rapporti di causa ed effetto.

Vollero alcuni Autori riconoscere, nell'odierna relativa frequenza di questo parassitismo a carico delle vie biliari, quasi una vittoria del verme di fronte all'organismo umano moderno, debilitato dagli strapazzi del periodo bellico e del susseguente. Noi vediamo invece in questo fatto una vittoria della chirurgia, che con la sua tecnica perfezionata, pone oggi in evidenza ed esamina organi ed apparati, meglio di quanto non potesse fare nei secoli passati.

A scopo di tracciare, per l'affezione in oggetto, un quadro anatomopatologico e clinico il più possibile fedele, ne abbiamo raccolto dalla letteratura un buon numero di casi, ed a questi uno ne aggiungiamo, osservato dal Maestro nostro nel corso di 300 interventi sulle vie biliari.

1. Neugebauer (1902), per la prima volta trovava, nel vivente, un verme nelle vie biliari: donna di 37 anni, sofferente da circa un anno d'ittero, dolori al basso ventre, brividi e vomiti. Non febbre. Reperto d'operazione: 1-III-1902: colecisti piena di calcoli; asportazione di questa, coledocotomia, estrazione dal coledoco di altri due concrementi e di un ascaride vivo, lungo 19 cm. Trattamento con santonina. Non si ebbe eliminazione di altri vermi con le feci. Guarigione.

2. Schäfer riferiva (1904) di una donna di 46 anni, la quale mai in precedenza aveva sofferto di disturbi a carico dell'apparato biliare, ed improvvisamente fu assalita da violente crisi dolorose in sede gastrica ed anche all'ipocondrio d. accompagnate ogni volta da vomiti. Comparve in breve ittero cospicuo. Gli attacchi si rinnovavano ogni secondo dì. Decadimento delle condizioni generali. Nessuna eliminazione di calcoli. Diagnosi: litiasi del coledoco. Con l'operazione, si estrassero tre calcoli delle dimensioni d'un'avellana dal coledoco, che era notevolmente dilatato, e per giunta l'estremità caudale di un ascaride morto, di cui il corpo e l'estremo cefalico si erano avanzati in un canale biliare del fegato.

3. Nel caso comunicato dal Vierordt (1904), tenendo conto dell'abbondante eliminazione di vermi con i vomiti e con le feci, si fe' diagnosi d'ascaridiosi delle vie biliari prima dell'intervento: Bambino di due anni, in condizioni di grave deperimento, con febbri ed ittero. Nei vomiti 3 elminti. Dolorabilità alla pressione in sede epatica. Santonina. Durante questa cura, eliminazione giornaliera di 12-15 vermi nelle feci cretacee. Diagnosi: ascessi del fegato da ascaridi, ascaridiosi delle vie biliari. Con l'intervento, non si rinvenne nessun ascesso, nessun parassita nel fegato. La diagnosi venne però egualmente mantenuta. Più tardi, ricomparsa di ascaridi nelle feci ed anche una volta nei vomiti. Morte in 9ª giornata. Reperto d'autopsia: Elminti nell'intestino, nell'esofago, nelle fauci (penetrazione postmortale). Epatico e Coledoco entrambi enormemente dilatati ed occlusi da vermi.

4. Anche nel caso di FERTIG (1912), l'affezione venne diagnosticata in precedenza, per la presenza dei parassiti nei vomiti: Donna di 32 anni, da tempo sofferente di attacchi dolorosi in sede gastrica ed epatica, con vomiti che si ripetevano in inverno. Ittero non molto pronunciato. Sclere gialle. Nei vomiti un verme. Nessuno nelle feci. Talvolta febbre, non brividi. La p. fu per molto tempo curata per clorosi e gastralgia. Dopo un accesso doloroso acutissimo in sedi epatica e gastrica, dopo vomiti, comparsa di febbre alta con brividi. E. O. Manca l'ittero al momento dell'esame. Dolente la pressione in sede colecistica. Reperto d'operazione: La vescichetta liberata dimostra esternamente nessuna alterazione. Essa contiene due calcoli. Cistico privo di calcoli. Coledoco ed epatico della grossezza di un dito. Dal coledoco si tiran fuori 6 ascaridi vivi, ed altri due dall'epatico. Nessun altro calcolo nelle vie biliari. Cura santoninica. Non si ha l'eliminazione di ova nelle feci. Guarigione.

5. Nel 1913 ROSENTHAL comunicava il caso seguente: Donna di 65 anni, vedova. Non sofferse di alcuna malattia nell'infanzia. Essa era da giovane fortemente clorotica. Sposata a 30 anni. Non aborti, nè bambini. Crede di aver contratto lue. A 55 anni primo attacco doloroso con vomiti e crisi dolorose al ventre. In seguito diarree e grave ittero. Ventre non disteso. Diagnosi: enterite. Dopo 14 giorni di letto e di massaggi al ventre, i dolori erano passati. Dopo un anno, nuovo attacco doloroso simile al precedente con grave ittero. Feci acoliche. Orine scure. Si fe' allora diagnosi di sifilide epatica. Questi fatti duraron 5 settimane. Terzo attacco dopo due anni ed uno ancora dopo altri due anni. Entrò in Ospedale alla fine del febbraio 1912, per forti dolori che l'assalivano al ventre nel muoversi. Nel frattempo, aveva avuto spesso crisi gastriche. Nessun ittero. Vivo dolore alla pressione in sede colecistica e sulla linea mediana sotto il xifosterno. T. = 39°, forti brividi. Nelle orine non bilirubina, ma urobilina. Diagnosi: litiasi del coledoco. Con l'intervento (16 marzo 1912), si trova una vescichetta raggrinzata, del volume di un pollice, e tutta fissata da aderenze. Liberata da queste, ed eseguita la calecistectomia, vien fuori un ascaride lungo 15 cm., attraverso l'apertura del coledoco. Lo si asporta, e si drena l'epatico. Cura santoninica, decorso postoperatorio buono. Nessun nuovo verme od ovo nelle feci.

6. HINTERSTOISSER (1913), riferisce un caso di ascaridiosi dell'epatico. Donna di 36 anni, da 10 sofferente di dolori in sede gastrica ed epatica. Da 5 anni le indisposizioni s'eran fatte più frequenti, ed erano accompagnate da nausee e vomiti. 14 mesi prima del suo ingresso in Ospedale, fu anche itterica per una settimana. Al momento della visita è itterica da 10 dì. Da 4 settimane, secondo quanto essa riferisce, non ingerì che liquidi, ed ha sempre dolori al fegato e in sede gastrica. Operazione (23-X-1909). Vescichetta piccola, con pareti notevolmente inspessite, circondata d'aderenze, non contenente concrementi. I canali biliari principali sono fortemente ectasici, ed hanno l'ampiezza e l'aspetto d'un intestino tenue di neonato. S'incide il coledoco sopra un calcolo grosso e faccettato. Si estrae dall'epatico un ascaride vivente. Drenaggio dell'epatico e del coledoco. Morte in 16ª giornata. Reperto d'autopsia: degenerazione adiposa del cuore; nessun'altra alterazione viscerale. Nessun ascaride nell'intestino.

I sette casi di MIYAKE riescono assai interessanti per la varietà e l'importanza dei reperti. Questi sono i seguenti:

7. Contadino di 20 anni, sofferente dall'età di 8 anni di fortissimi dolori all'epigastrio, che si presentavano ad intervalli. Condizioni generali piuttosto cattive, paz. debolissimo. Con ogni comparsa di ittero, si aveva per lo più iperpiressia e brividi. Diagnosi: litiasi del coledoco. Con un primo intervento egli fu liberato di alcuni calcoli. Dopo un anno, ricomparsa degli attacchi dolorosi. Operazione: Superficie esterna della vescichetta in apparenza normale. Si palpa però nel suo interno un corpo rotondo, come una corda. Colecistotomia, estrazione di un verme lungo 25 centimetri che giungeva sin nel coledoco. Cura antielmintica. Non si ha eliminazione nè di ova nè di vermi con le feci, nei giorni seguenti.

8. Contadino di 36 anni, sofferente da 6 di attacchi dolorosi al ventre, numerosi e frequenti, da 4 fattisi più cospicui ed accompagnati da ittero e iperpiressie. L'ittero dura a lungo ed è assai pronunciato. Fegato non palpabile. In sede colecistica si palpa una resistenza dolente alla pressione. Diagnosi: colelitiasi. Reperto d'operazione: Colecisti ripiena, da una parte aderente al grande omento. Calcoli nel coledoco e porzioni di vermi macerate. Coledocotomia e drenaggio dell'epatico. Chiusura della ferita operatoria in 20ª giornata. Coltura della bile: b. coli.

9. Donna di 42 anni, che a 37 ebbe un primo attacco doloroso al ventre. Gli accessi si ripeterono in seguito, ad intervalli irregolari. L'ultimo, due mesi prima del suo ingresso in ospedale. Palpasi un tumore duro e dolentissimo in sede colestica. Diagnosi: colelitiasi. Reperto d'operazione: Veschichetta aumentata di volume, con pareti ispessite. Non vi sono aderenze. Il cistico è occluso da un calcolo. Nella vescichetta si trova un verme macerato. Colecistectomia. Guarigione.

10. Uomo di 44 anni, che 20 anni prima ebbe il primo attacco doloroso al quadrante superiore d. del ventre. Egli vomitò più volte numerosi ascaridi. Accusa anche dolori all'epigastrio, febbri, brividi. Itterico da circa un mese. Reperto di operazione: colecisti ripiena, aderente con il suo fondo al duodeno. Nel coledoco un calcolo ed un verme macerato.

11. Uomo di 58 anni che presentava calcoli nella colecisti del volume di un grano di canapa, e calcoli nel coledoco grossi come piselli. Nel coledoco anche un ascaride lungo 29 cm. Il verme era morto, ma la sua forma esterna si era così ben conservata che esso appariva vivo.

12. Donna di 34 anni: nel coledoco un verme macerato, assieme ad un grosso calcolo.

13. Uomo di 35 anni: nel coledoco molti ascaridi macerati insieme con un grosso calcolo.

14. Kondo (citato da Tsujimura) riferiva (1909) di un uomo sofferente di accessi dolorosi al ventre, da 3 anni. Presentava diminuzione dell'appetito, ittero, dolori alla pressione in sede gastrica e grave deperimento. Diagnosi: litiasi del coledoco. Reperto d'operazione: fegato e colecisti ingrossati. Nel coledoco un verme macerato ed uno vivo assieme a 2 calcoli. Nella vescichetta un calcolo grosso come un ovo di colomba. Coledocotomia, colecistectomia. Guarigione.

15. Caso di Hörhammer. — Donna di 46 anni, la cui madre già soffriva d'affezioni delle vie biliari. Da 4 anni dolori in sede gastrica. Non si accorse di aver eliminato calcoli. Spesso i dolori hanno carattere di vere crisi e s'irradiano al dorso ed alla spalla d. Fegato alquanto ingrossato, duro, e dolente alla pressione. 16 ottobre 1918, operazione. Colecisti distesa. Con puntura la si svuota di bile torbida. Vi si trovano molti calcoli della grossezza di una ciliegia. Coledoco notevolmente dilatato. Lo si incide longitudinalmente. Dopo che si è ritirata una Nélaton dall'incisione, spunta fuori attraverso a questa l'estremo di un ascaride, che con la maggior parte del corpo giace nell'epatico. Asportazione. Drenaggio con tubo a T. Si restringe l'apertura del coledoco.

18 ottobre. Si somministrano fisiostigmina, e 3 volte santonina. Eliminazione di 2 vermi per os.

19 ottobre. Feci acoliche. In queste altri 10 vermi e 2 per bocca. Continua nei giorni seguenti l'eliminazione dei parassiti con le feci. Guarigione il 29 novembre 1918.

16. Pribam comunicò due casi. — 1°: Uomo di 34 anni che da 3 settimane aveva dolori all'epigastro. Lieve ittero. Stato di difesa dell'estremo superiore del m. retto di d. Sulla linea mediana, subito al disotto del xifosterno palpasi una tumefazione elastica del volume di un pugno d'un bambino. Dia-

gnosi: ascesso epatico. Incisione sopra il tumore, apertura, svuotamento dell'ascesso. Due giorni dopo l'operazione, mentre si rimuoveva il drenaggio vi si rinvenne un verme vivo. Dopo l'incisione dell'ascesso la temperatura fu stazionaria a 38°. L'ittero crebbe, s'accentuarono i dolori in sede epatica, ove si palpava una colecisti ingrossata e dolente. Si fe' allora diagnosi di colecistite con ristagno di bile dovuto ad ascaridi. 2° intervento: fegato ingrossato, lobo sinistro aderente alla parete gastrica. Colecisti ingrossata, fortemente ripiena. Coledoco dilatato, ed in questo un ascaride grosso, e lungo 25 centimetri, che ne occlude completamente il lume, ed ha l'estremo caudale rivolto verso l'intestino. Un altro piccolo ascaride nell'epatico. Nessuna connessione delle grandi vie biliari col cavo ascessuale. Cistectomia e drenaggio dell'epatico. Molti piccoli calcoli nella colecisti. Nei giorni seguenti il paz. vomitò ancora due volte vermi, ed altri ne emise con le feci. Cura santoninica. Decorso postoperatorio buono.

17. (Caso secondo di Pribam). — Uomo di 32 anni sofferente da 8 di dolori in sede colecistica a tipo colico. Itterico. Colecisti ingrossata e dolente alla pressione. Feci acoliche. Reperto d'operazione: vescichetta ingrossata, fortemente ripiena. Nel coledoco un verme lungo 16 cm. Un 2° nel cistico, un 3° nell'epatico. Nessun calcolo. Colecistectomia e drenaggio. Il giorno dopo l'operazione il paz. vomita un ascaride. Santonina. Eliminazione di altri elminti con le feci. Guarigione.

18. Il Landgraf riferì su di un caso che merita di essere riportato ampiamente, dato l'interessante e raro reperto d'operazione: M. B., domestica, di anni 42. Entra il 20 dicembre 1916 in ospedale. Soffre da 3 anni di coliche a tipo biliare, talvolta con ittero. Nel posto tipico si palpa un tumore che fa protrudere la parete, dolentissimo alla pressione. T. = 37°.3. Operazione (24 dicembre). Poco prima, la temperatura è salita con un brivido a 39°.9. Colecisti a salsicciotto alquanto dilatata. Alzato il lobo d. del fegato si trova, vicinissimo alla terminazione del cistico, la superficie del viscere per una larghezza d'un palmo di mano occupata da ectasie dei dotti biliari del diametro d'un piccolo *lapis da notes* che decorrono in vari sensi, tra il fegato e la sierosa peritoneale. Nel centro di detta zona vi sono due di questi canali perforati, ed attraverso l'apertura due ascaridi hanno l'estremo cefalico liberamente sporgente. Estrazione degli elminti, lunghi da 10 a 12 cm. Colecistectomia. Nella vescichetta numerosi calcoli di colesterina e 3 vermi vivi. Liberi l'epatico ed il coledoco. Papilla del Vater pervia. Nessuna aderenza. Manca qualsiasi traccia di essudato peritoneale. Decorso postoperatorio buono. Santonina. Eliminazione di altri vermi con le feci. Guarigione 15 gennaio 1917.

Landgraf ritiene che lo sbalzo repentino di temperatura a 39°.9 subito prima dell'intervento, sia dovuto alla fuoriuscita dei vermi nel cavo del ventre.

19. Eberle recò, nel 1920, il contributo di due storie: 1°: Ragazzo di 9 anni, accolto per dolori al ventre, vomiti, in cattive condizioni generali, che in precedenza aveva emesso vermi nelle feci, ed anche una volta coi vomiti. T. rettale = 38°. Nulla di abnorme, all'infuori di una dolorabilità in sede gastrica ed epatica. La diagnosi era incerta tra appendicite ed elmintiasi. Fu licenziato dopo una settimana di degenza, migliorato. Dopo circa 3 mesi, il 3 ottobre 1916 fu di nuovo accolto in ospedale, ancora per dolori in sede gastrica e vomiti dopo i pasti. Il 4 novembre, improvvisamente, lo ripresero forti dolori al ventre, specie in sede colecistica, dove si palpava una intumescenza. Diagnosi di probabile infezione e parziale occlusione delle vie biliari da ascaridi. Con l'intervento, il 7 novembre si rinvenne una vescichetta fortemente ripiena ed aumentata di volume, aderente all'omento con la sua superficie anteriore. Nessun calcolo. Colecisti contenente un liquido putrido. Ectomia e coledocotomia. Estrazione di un verme vivo lungo 20 cm., con l'estremo cefalico rivolto verso il fegato. Dall'epatico si tirarono ancora fuori 3 ascaridi lunghi da 20 a 25 centim., vivi. Decorso postoperatorio buono. Il 18 vennero ancora estratti 2 vermi dalla ferita.

20. Caso secondo di Eberle. — Donna di 45 anni che da 6 soffre di crisi gastriche improvvise e violente. Alla fine del 1918 essa, con gravi dolori allo

stomaco divenne intensamente itterica. Il 12 dicembre 1919, ricomparsa di gravi dolori con vomiti, ittero e febbre. Fegato ingrossato, colecisti tumefatta, dolentissima alla pressione. Diagnosi: occlusione del coledoco da calcoli, forse da ascaridi, angiocolite infettiva. 23 dicembre, operazione. Sulla superficie esterna della vescichetta numerosi nodi di varia dimensione che hanno l'aspetto di metastasi carcinomatose. Colecisti libera d'aderenze, ripiena di calcoli. Canali biliari dilatati, della grossezza d'un dito. Insieme a calcoli si palpano dei vermi. Pancreas ingrossato e duro. Colecistectomia, coledocotomia. La vescichetta contiene un liquame putrido. Si levan dal coledoco 6 calcoli sfaccettati e 6 vermi vivi lunghi circa 20 cm. Nell'epatico 25 ascaridi vivi che si asportano pure. Drenaggio dell'epatico e del coledoco. Morte il giorno seguente. Reperto d'autopsia: Si trovano nel parenchima epatico 35 vermi in massima parte vivi. Nel dotto Wirsungiano 2 vermi vivi, 2 altri pure viventi nel pancreas. Numerosi piccoli ascessi pancreatici.

21. Liebscher riferì d'una donna di 51 anni che soffriva di coliche biliari da circa 10. Con l'intervento si trovava nel dotto epatico un ascaride, insieme a numerosi calcoli.

Tsujimura, nel suo lavoro, riporta le storie di due pazienti osservati ed operati dal prof. Aoyama:

22. Caso primo. — Donna di 58 anni, operaia. Nulla di gentilizio. Si lagna da 12-13 anni di bruciori di stomaco e dolori all'epigastro. Da 2 settimane ha vomiti dopo i pasti. Condizioni generali discrete. Non ittero. Dolore alla pressione tra il xifosterno e il bellico. Non acido cloridrico libero nel contenuto gastrico. Diagnosi: cancro dello stomaco. Operazione (13 dicembre 1920). Nulla allo stomaco. Vescichetta dilatata e ripiena, del volume di un ovo di gallina, contenente alcuni piccoli calcoli. Nel calcolo una trentina di calcoli sfaccettati della grossezza da un granello di mais sino a quella di una ciliegia. Con essi un verme vivo, lungo 13 centimetri. Coledocotomia, drenaggio dell'epatico. Decorso postoperatorio buono. Guarigione. Tre settimane dopo l'intervento, manca ancora l'acido cloridrico libero dal contenuto gastrico.

23. Caso secondo. — Donna di 56 anni, lavoratrice a giornata. 3 bambini dei quali 2 morti di tubercolosi polmonare. La paz. passò un'infanzia buona. A 18 anni vomitò una volta un verme. Da circa 3 anni soffre mensilmente di forti dolori all'ipocondrio d., complicati talvolta con vomiti indipendenti dai pasti. I dolori hanno irradiazioni al dorso. Non notò mai ittero. E. O. Nutrizione un po' scadente. Cute e congiuntive pallide. Lieve dolenzìa all'epigastrio. Null'altro. Nelle feci sono contenute numerose ova di ascaride. Diagnosi: Colelitiasi. Operazione (3 gennaio 1921). Si palpa un corpo nel coledoco, che, per la forma ricorda i vermi. Stomaco fortemente ptosico. Colecisti dilatata, libera d'aderenze. Colecistectomia. Coledocotomia. Estrazione di un elminto vivo, lungo 20 centimetri. Drenaggio dell'epatico. Cura antielmintica. Nessuna eliminazione di altri vermi. Ripetute ricerche non rivelarono altre ova di ascaride. Guarigione 1° febbraio 1921.

24. Pflugradt, espone la storia di una donna di 67 anni che presentava sintomi clinici di colecistite con occlusione del coledoco e fu per questo operata. Colecistectomia. Non si trovò nessun calcolo. Nel secondo giorno dopo l'operazione si ebbe un attacco colico, con eliminazione di un verme lungo 17 centimetri, vivo, attraverso il tubo da drenaggio. Un altro lungo 27 se ne asportava. Scomparsa dell'ittero. Cura antielmintica con olio di chenopodio. Eliminazione di altri 6 vermi con le feci. Guarigione.

25. Segue ora il caso del Müssig. — Donna di 49 anni, entra in Ospedale il 25 febbraio 1921. Nulla nell'anamnesi famigliare. Sofferse una volta da bambina di forti dolori all'addome, che poi si presentarono più volte dopo i 20 anni: essi sono indipendenti dall'ingestione dei cibi, ed hanno irradiazioni al dorso ed alla spalla d. Con cure d'olio si ebbe eliminazione di calcoli e miglioramento transitorio. In seguito peggiorò nuovamente. E. O.: Itterica. Depe-

rita, anemica. T. 37°.2, p. 84. Feci acoliche. Non si palpa la colecisti. Dolente la pressione sulla linea mediana tra il xifosterno e il bellico. Nelle orine bilirubina, biliverdina, urobilinogeno. Piccola quantità d'albume. Non si trovan ova di parassiti negli escrementi. Diagnosi: colelitiasi. Operazione: si trova spiccata ptosi del fegato, aderenze di questo con lo stomaco. Coledoco notevolmente dilatato. Isolamento della vescichetta dall'indietro all'avanti. Sondaggio dei canali. Si trova un calcolo in prossimità del duodeno: viene rimosso. Nella superficie inferiore del lobo epatico sinistro si palpa una protrusione cistica del volume d'una piccola noce. Resezione di questa porzione di fegato. Quella che si presentava come una cisti è in realtà un canale biliare fortemente dilatato, nel quale si trova un grosso ascaride. Si tocca la superficie di resezione col termocauterio. Drenaggio. Cura dei vermi con olio di chenopodio. Guarigione (26 aprile).

26. Caso primo del Reich. — Donna anziana, sofferente da 15 anni di coliche biliari senza ittero; con l'intervento si trova, assieme a calcoli vescicolari, un focolaio di vermi sulla faccia superiore del fegato, focolaio che a tutta prima si presentava come una metastasi di tumore. Si trattava di un canale intraepatico dilatato con dentro un verme. Intorno, reazione flogistica del parenchima epatico. Guarigione.

27. Caso secondo del Reich. — Donna di 57 anni con anamnesi di elmintiasi da circa 30 anni. Diagnosi: colecistite e angiocolite cronica recidiva, in rapporto di dipendenza con elmintiasi. E. O.: Pessime condizioni generali. Fegato tutto dolente alla pressione. Non traccie di peritonite. Non ittero. Modica febbre, senza brividi. Con l'operazione si trova il coledoco e tutti i canali più elevati, sin sotto al fegato, notevolmente alterati con numerosi ascaridi vivi, dei quali 46 si asportano, ed altri vengon lasciati. Nel fegato numerosi caratteristici focolai di vermi. Nessun vero ascesso. Colecistectomia. Un calcolo nella vescichetta. Drenaggio del coledoco. Morte in 12ª giornata.

28. R. Veit porta il contributo seguente: Donna di 49 anni, sottoposta ad operazione per sintomatologia d'angiocolite: coliche biliari, febbri, vomiti, ittero a periodi. Condizioni generali gravi. Dolori alla pressione sull'epigastro. T. = 39°.5. 19 febbraio 1922, reperto d'intervento: vescichetta raggrinzata, sita profondamente, con numerose e fitte aderenze così che, tenendo conto delle condizioni generali si deve rinunciare all'estirpazione. Coledocotomia. Svuotamento dell'epatico e del coledoco, d'onde vengono estratti due ascaridi vivi, e semoventi e numerosi concrementi simili a grani di sabbia. Morte il 27 febbraio 1922.

Autopsia. Fegato nella sua totalità ingrossato ed itterico. Innanzi alla parete anteriore dello stomaco, un ascesso grande quanto il palmo d'una mano, contenente pus itterico. Nello stomaco un ascaride vivo. Nel fegato numerosi piccoli ascessi. Pure dentro al fegato un lungo ascaride più volte ravvolto su sè stesso. Attorno all'ascaride grandi quantità di fini formazioni filiformi bianche. (Giovani ascaridi?).

29. Kaiser J. riferisce d'una donna di 45 anni, la quale, benchè affetta da elmintiasi sin dall'infanzia, prese un vermifugo solo 6 mesi prima d'entrare in ospedale. D'allora il suo stato è peggiorato. I dolori, che abitualmente venivan periodicamente, ma scomparivan con facilità, si fecero più frequenti, non si calmarono con l'eliminazione dei vermi per via rettale e richiesero netto l'impiego della morfina.

Al suo ingresso in ospedale, la p. presenta febbre, polso rapido e dolori subbiettivi molto violenti, contrastanti con la scarsa difesa muscolare e la scarsa sensibilità della regione colecistica. Non vi sono ivi tumori apprezzabili. Laparotomia sottombelicale mediana. Liberazione d'aderenze lasse allo stomaco, al duodeno e al colon trasverso. La vescichetta isolata è piccola, rattratta, a pareti inspessite. Canali biliari notevolmente dilatati. Le loro pareti sono pure ispessite. Colecistectomia. Coledocotomia. Dalla breccia fatta nel coledoco si ritirano 10 ascaridi vivi, e 5 altri da monte al coledoco. Epatico dilatato sino al fegato. Per la ferita del canale principale fuoriesce una bile densa, torbida, fetida. Non calcoli, nè nel coledoco nè nella vescichetta.

K. mette un drenaggio nel coledoco e vi versa parecchi cucchiai d'olio di ricino destinati ad arrivare al duodeno. Si mantiene il drenaggio 24 dì, sino a che la bile non abbia ripreso il colore e l'odore normali. Durante questo tempo il p. fa una cura d'olio di chenopodio e santonina ed elimina per via rettale numerosi parassiti. Dal drenaggio epatico non emette più che resti di vermi già macerati.

Guarigione un mese dopo l'intervento.

Ed ora riferisco l'osservazione del Prof. D. GIORDANO:

30. 7786. V. Maria, d'a. 48, da Meolo. Entra il 26-VII-1915. Madre morta per cancro uterino a 55 anni. Padre a 68 per affezione che la p. non sa precisare. Pare che abbia sofferto di disturbi enterici ed epatici.

La p. fu mestruata a 12 anni, sempre regolarmente sino a pochi mesi prima della menopausa avvenuta a 45 anni. Ebbe una gravidanza regolare a 18 anni. Neonato morto poco dopo la nascita. Vaiolo a 4 anni, nel corso del quale essa perdè completamente la vista. A 6 anni riportò scottature all'avambraccio d. Fenomeni d'occlusione intestinale a 12, con vomiti, dolori al ventre, alvo chiuso. La forma risolse senza intervento. Polmonite a 20 anni. Dopo le crisi addominali dei 12 anni venne ancora, ad intervalli di 3, 5, 8 anni, ad essere colpita da dolori improvvisi cospicui in sede epicolica d. con irradiazioni all'epigastro ed all'aia epatica. Questi dolori ordinariamente duravan 3, 4 dì, con tregue ed esacerbazioni, talora con vomiti. Ordinariamente dileguavano colla somministrazione di purganti. Da due anni a questa parte, le sofferenze per le quali la p. entra ora in ospedale sono più continuative. Nel 1914 esse durarono quasi ininterrotte, con oscillazioni nella loro intensità dal marzo al novembre, sempre localizzate alla regione epicolica D., anzi, dal settembre al novembre fu per essi degente all'ospedale di T..., donde fu dimessa, apparentemente guarita. Venne trattata solo con cure mediche. Quindici giorni prima del suo ingresso in ospedale ebbe una ripresa improvvisa delle sue sofferenze, con vomiti, irradiazioni dolorose alla spalla D. Pare abbia avuto anche una leggera itterizia. Si curò sino alla scomparsa dei dolori, durati 4 dì, con iniezioni di morfina e purganti. La p. afferma che durante queste crisi dolorose ha sensazioni di bruciore all'ipocondrio d., e che in corrispondenza della regione iliaca D. ha l'impressione di avvertire una tumefazione tesa, grossa, dice lei, come un pugno, che si lascia però facilmente respingere in alto e in dentro. Mai febbre. Diuresi abbondante. È dimagrata. Non tosse.

E. O. Apirettica. Non vi è traccia di tinta itterica. Nutrizione scadente. Cecità completa d'ambo i lati. Lingua patinosa. Nulla al cuore ed ai polmoni. Addome: quadrante superiore d. un po' più ripieno che non il sinistro. La pressione è dolorosa in tutta la metà d., ma sovratutto in sede colecistica, dove suscita difesa muscolare vivissima. Però nulla ivi si palpa di abnorme. Fegato debordante di 2 dita dall'arcata costale, a superficie liscia, elastica. Non si palpa la milza. Nulla allo stomaco. Rene d. col polo inferiore all'altezza del bellico, mobile, un po' ingrossato, dolente. Orine: d. 1012, torbidiccie, r. neutra; albume: tracce evidenti. Glucosio assente.

28-VII-1915. Scopolaminoeteronarcosi. Incisione sul margine esterno del muscolo retto di d. Colecisti grande, tesa, aderente al margine epatico che per tutto il tratto che la ricopre è arrossato e cirrotico. Appendice assai lunga, libera d'aderenze. Non pericolite ascendente. Nulla al piloro. Nel coledoco si palpa un grosso calcolo, che viene enucleato con coledocotomia. Nel lume del coledoco s'introduce uno zaffo di garza iodoformica disponendo al di sotto una diga di garza a protezione della grande cavità peritoneale. Si prepara quindi il cistico, isolandone l'arteria che viene legata. Si palpa nell'epatico un corpo di durezza come di calcolo, ed infatti, sbrigliando verso questo il cistico si arriva ad esporre un calcolo irregolare che viene asportato con una pinzetta. Dietro questo se ne estraggono altri tre, dopo i quali la pinzetta afferra un elminto (*ascaris lumbricoides*) estratto il quale esce un fiotto di bile viscida. Anche l'epatico viene fognato. Colecistectomia: con alcuni punti si restringe la parte inferiore dell'incisione, lasciando uscire gli zaffi per quella superiore.

Cura santoninica nei dì seguenti. Non elimina altri vermi. Decorso post-operatorio buono. Guarigione 19-IX-1915.
La colecisti asportata offre il reperto della colecistite catarrale subacuta. La mucosa è arrossata, in alcuni punti d'aspetto cicatriziale. La mucosa e la sottomucosa, si presentano all'esame istologico infiltrate di leucociti. I noduli linfoidi si rendono eccezionalmente evidenti nella sottomucosa. L'infiltrazione si diffonde nella tonaca media tra i fasci muscolari. Nessun risentimento iperplastico dell'epitelio.

Considerando la frequenza del parassita rispetto al sesso, noi troviamo 20 storie di donne, 10 di uomini. Il sesso femminino sarebbe rappresentato nei riguardi del mascolino dal rapporto 2 : 1.

Per l'età, abbiamo la seguente ripartizione:

Casi prima dei 10 anni	2
» dai 10 ai 20 »	1
» » 20 » 30 »	—
» » 30 » 40 »	8
» » 40 » 50 »	10
» » 50 » 60 »	5
» oltre i 60 »	2

Se ne deduce che l'affezione è possibile nell'infanzia, e si riscontra con maggior frequenza dai 30 ai 60 anni.

Le cause che possono indurre gli ascaridi all'emigrazione dall'intestino, sono in gran parte sconosciute. Gli Autori emisero numerose opinioni, a dir vero, fondate più sulla fantasia che su dati positivi. Wiems G. dava la colpa dell'emigrazione alla «penuria alimenti». Vierordt pensava che in taluni casi i vermi sfuggano il contenuto acido dello stomaco e del duodeno ricercando la bile alcalina traverso la papilla del Vater. Borger sosteneva che la mancanza di posto, unitamente alle sostanze catarrali secrete dalla mucosa intestinale infiammata rendendo difficile il soggiorno dei vermi. Altri ancora distinguono per i vermi, movimenti attivi e passivi. Movimenti passivi sarebbero quelli provocati da energiche peristalsi dell'intestino. I movimenti attivi subirebbero l'influenza di diversi fattori. Uno di questi sarebbe l'eccitamento dovuto alla comparsa della maturità sessuale (Borger). In questo senso agirebbero anche alcune sostanze chimiche, fisiologiche o medicamentose come veleni eterici, alcoolici, santonina, cloroformio, che oltre che stimolare i movimenti dei vermi, potrebbero anche crear loro un ambiente talmente incompatibile con la vita, da indurli a cercar altri luoghi per abitarvi. Il caso di Kaiser (29) è forse una conferma di ciò, perchè vediamo che i disturbi gravi della paz. cominciarono subito dopo una cura antielmintica. Hörhammer nota che si osservò spesso come i vermi, con mutamenti della temperatura del corpo umano (rialzi, raffreddamenti), iniziino le loro emigrazioni. Essi avrebbero una predilezione per i diverticoli, le nicchie. Così si trovano con facilità nell'appendice, ed il predetto Autore sostiene che vi si troverebbero con maggior frequenza se l'appendice fosse posta all'estremo superiore dell'intestino.

Il diametro del coledoco in corrispondenza della papilla di Vater è minore di quello dei vermi: nei sani esso misura mm. 2-3, mentre il diametro

dei parassiti è in media di 3-4 mm. pei maschi, 5-6 mm. per le femmine. Il coledoco però può dilatarsi con una certa facilità (Leuckart) in conseguenza dei movimenti attivi dei vermi, come pure, l'eliminazione di grossi calcoli avvenuta precedentemente all'invasione del parassita potrebbe aver causato delle dilatazioni permanenti (Polond).

Fu anche prospettata l'eventualità che, con lo stabilirsi d'una fistola coledoco-duodenale, dovuta a precedenti attacchi di calcolosi, un nuovo e più comodo accesso trovino i parassiti. Ma questo fatto non è stato riscontrato nel vivo, pur non essendovi alcuna impossibilità a che esso si verifichi.

Anche sulla durata della vita dei vermi nelle vie biliari, le opinioni sono in disaccordo. Secondo il Davaine, gli ascaridi penetrati nelle vie biliari potrebbero viver solo pochi dì. Dunkel all'opposto, descrive un caso di ascesso epatico che durava da 4-5 mesi, in cui si trovò un verme vivente, prova questa, secondo il Dunkel, che la vita di questo è assai lunga.

Kaiser è dell'opinione che gli ascaridi possan vivere per molti anni. All'opposto Tsujimura, sostiene che questi parassiti hanno nelle vie biliari una vita breve. Egli pose, nella bile d'una fistola biliare raccolta asetticamente, un ascaride lungo 12 cm. e con la circonferenza di cm. 1.5, mantenendolo in termostato alla temperatura del corpo. In ottava giornata la bile si fe' putrida ed i movimenti del verme erano assai lenti. Questo allora fu tolto dalla bile e posto in una soluzione fisiologica di cloruro di sodio: diviene subito più vispo e visse ancora 3 dì. Un secondo ascaride lo Tsujimura collocava in un liquido ascitico fortemente tinto da pigmenti biliari. Dopo 11 giorni moriva il verme, mentre il liquido imputridiva.

Queste esperienze, che certo non son prive di valore, non realizzano totalmente le condizioni di vita dei vermi nei canali biliari, ove la bile è soggetta a rinnovamento, e negli ascessi epatici. Le conclusioni vanno accettate con una certa riserva. Noi non possiamo trascurare i reperti di Pelizzari e Dunkel che coincidono con quello di Tonnelé. Tonnelé trovava, sezionando il cadavere d'una bambina, un grosso ascesso epatico, che non aveva alcuna comunicazione con le vie biliari, e nel centro di questo un verme arrotolato e vivente. Lo stesso reperto ebbe il Dunkel, come già si disse. Poichè questi ascessi si erano sviluppati assai lentamente, anche i vermi dovevano esservi vissuti a lungo.

Vierordt sostiene ancora che le femmine, raggiunta la maturità sessuale, possono entrare nel fegato e deporvi le uova, e queste, in via eccezionale, segmentarsi. In verità però un secondo sviluppo di ascaridi nel fegato o nelle vie biliari non è stato ancora osservato. È interessante il fatto che in generale vi si trovarono sempre solo esemplari di vermi che avevan finito di crescere. La lunghezza di essi oscillava tra i 15 ed i 25 cm. Solo R. Veit (28) osservava in un ascesso del fegato, durante un'autopsia, intorno ad un ascaride completamente sviluppato, grande quantità di fini formazioni bianche. Egli accenna alla possibilità che queste fossero vermi in via di svilupparsi, ma non è ben sicuro di ciò.

Ogni porzione dell'albero biliare, dal coledoco alle fini ramificazioni dei dotti intraepatici può essere ricettacolo dei parassiti. Nel coledoco e nell'epa-

tico i vermi sono disposti per lo più per il lungo, e possono anche farvi da tampone, ostruendoli del tutto. Più di rado li troviamo attorcigliati su loro stessi, ad anse, a nodi. Quando sono distesi, hanno sempre l'estremo caudale rivolto verso l'intestino. Ciò s'osservava anche con autopsie, o nei casi in cui il verme era morto, segno evidente che il verme era progredito con movimenti attivi.

Interessante a tal proposito è il caso di Mallius, nel quale l'ittero, dopo che era stato eliminato con le feci un ascaride, scompariva, mentre il verme aveva solo l'estremo cefalico tinto da bile. Evidentemente il parassita durante il suo soggiorno nell'ospite doveva essersi con la porzione cefalica conficcato nel coledoco, ostruendolo completamente. Analogo è il caso di Mertens, nel quale si eliminava un verme che poco dopo la metà del suo corpo presentava come un anello costrittore, segno evidente, secondo Ebstein, che esso era stato imprigionato nel coledoco e nella papilla del Vater.

I parassiti posson essere solitari o multipli, abitare una sola porzione o tutto l'albero biliare. Interessanti sono i casi di ascessi del fegato ad essi dovuti. Più raramente che nel coledoco e nell'epatico noi li troviamo nella colecisti. Ciò perchè le tortuosità e le angustie che presenta il cistico sarebbero di qualche impedimento al loro inoltrarsi (Rosenthal).

La questione, se, una volta entrati nelle vie biliari, gli elminti possano uscirne, pare a noi favorevolmente risolta dai dati clinici. Oltre i due casi sopracitati, ve ne sono altri in cui si vide un ittero grave, con sintomi tumultuosi di coliche epatiche, repentinamente svanire e più non rinnovarsi, dopo che i vermi furono eliminati. Schloss aveva visto in una donna di 76 anni sparire le turbe attribuite a litiasi biliare dopo che la p. aveva espulso un elminto. Così pure, in un caso di Vindervogel, la vescicola biliare distesa si afflosciava dopo l'espulsione di un pacchetto di vermi. Una donna di 36 anni, osservata dal Mertens, soffriva da lungo tempo di coliche senza ittero; i dolori si erano accentuati, eran sopravvenuti vomiti verdi, febbre, ittero ed ascite. Il fegato era aumentato di volume. Dopo 5 settimane la p. vomitava due ascaridi morti e tutti gli accidenti scomparivano definitivamente. Stessa evoluzione ebbero gli ammalati di Clemm e di Zirkelbach.

***

Entrato nelle vie biliari il verme determina una serie di perturbazioni di varia indole, dovute:

1° alla sua azione meccanica di corpo estraneo;

2° all'infezione ch'esso porta costantemente con sè dall'intestino;

3° ai veleni elaborati dal suo tegumento, ed ai prodotti del suo ricambio materiale.

Le vie biliari e specialmente il coledoco e l'epatico si dilatano notevolmente. Nel caso di Hinterstoisser (6) essi avevano l'ampiezza e l'aspetto di un intestino tenue di neonato. Dal lato della mucosa s'osservano: catarro, desquamazione ed edemi. La continua pressione del corpo dell'elminto vi determina necrosi parziali (Rosenthal). A produrre quest'ultime, entrano in gioco anche le sostanze chimiche velenose dovute agli elminti. L'ittero è conseguenza

del ristagno di bile ad essi dovuto. La colecisti si presenta talvolta aumentata di volume, turgida ed ispessita, tal'altra impicciolita e retratta. Frequenti sono le aderenze della vescichetta coi visceri viciniori. La bile che ristagna va spesso incontro ad alterazioni, a trasformazioni putride del genere di quelle osservate sperimentalmente dallo Tsujimura. L'infezione dei canali è dovuta a batteri e prevalentemente al b. coli, che il parassita trascina aderenti al suo corpo dopo la partenza dall'intestino.

Discussa è la questione se il verme è con le sue labbra capace di forar le tuniche di un viscere sino a produrre una perforazione completa. Ciò, a parer nostro, non è possibile all'inizio, con un canale normale. Anche il Frangenhein conclude che il verme a ciò non è atto. Egli però può riuscirvi se già le tuniche sono in preda a processo ulceroso. Lo stesso si può verificare nelle vie biliari quando queste già sien compromesse per l'infezione in atto, o comunque assottigliate o dilatate per la presenza dei parassiti. Nel caso di Landgraf (18) attraverso aperture nella parete di due canalicoli biliari ectasici sporgevano gli estremi cefalici di due elminti. È probabile che le perforazioni fossero ad essi dovute. In tali casi si ha un risentimento flogistico peritoneale.

Desumiamo ora dalle storie raccolte i dati per stabilire le alterazioni che si riscontrano dentro al fegato allorchè i vermi vengono ad abitarlo. Si verifica anzitutto la dilatazione del canalicolo biliare che fa da ricettacolo. Il caso di Müssig (25) insegni: nella superficie inferiore del lobo sinistro si palpava una sporgenza cistica del volume di una piccola noce, che aperta si addimostrava essere nient'altro che un dotto escretore della bile, notevolmente dilatato e contenente un elminto. Anche nel caso I del Reich (26) un simile focolaio di germi, si presentava a tutta prima come una metastasi neoplastica. Non traccie di processo flogistico, nè in cavità, nè nel parenchima circostante nel caso di Müssig, traccie che esistevano invece in quello del Reich.

Altre volte i dotti biliari ectasici, non hanno aspetto cistico, ma si presentano come cordoni che solcano in vario senso il parenchima epatico, mentre quelli più esterni imprimono alla sua superficie un aspetto che si può dire caratteristico: nel fegato del p. operato dal Landgraf (18) i canali biliari dilatati, della grossezza di un lapis da notes protrudevano sulla superficie esterna del fegato per un'area dell'ampiezza del palmo d'una mano, decorrendo trasversalmente e incrociandosi così che la superficie del fegato presentava dei rilievi, che il Landgraf stesso paragona a quelli che nella terra umida causan le talpe grufolandovi dentro. Nei canalicoli esistevano ascaridi.

Reich, accenna alla possibilità che i vermi possan determinare nel fegato una vera cirrosi, fondandosi su di un suo reperto operatorio (26). Questa è dovuta probabilmente ai veleni ed alle tossine, prodotti del ricambio materiale di questi elminti. Secondo quest'Autore l'ascesso schietto sarebbe assai raro. Esso è però possibile, e rappresenta, secondo le nostre vedute, l'ulteriore evoluzione del canalicolo già dilatato per la presenza del parassita, dopo che vi si stabiliva un'infezione. Esso si presenta in due forme, ben distinte dal lato

chirurgico: l'ascesso solitario, tipico, per lo più del lobo sinistro, suscettibile d' guarigione dopo l'intervento (Ronchetti) e la suppurazione disseminata per tutto il parenchima epatico — ascessi multipli — di prognosi assai più grave che non il precedente.

Il Degorce presentava nel 1912, alla Società medico-chirurgica dell'Indocina, il fegato di un ragazzo di 7 anni invaso da numerosi ascaridi che riempivan le vie biliari, enormemente dilatate. In più punti, s'eran fatti degli ascessi intorno ai canali occupati dai vermi. Uno di questi, aperto nel peritoneo, aveva determinato una peritonite suppurata. Per questo caso era chiara l'origine intestinale dell'infezione. Ma, tenendo conto delle ricerche del Füllerborn, il quale afferma che le più piccole larve d'ascaridi posson penetrare nei vasi linfatici e sanguigni, e seguire in taluni casi la via della V. porta — *porta malorum* — degli antichi, ne deriva la conseguenza, sino ad oggi teorica, che potrebbe anche aversi un'infezione da larve d'elminti disseminata in tutto il fegato, per via ematogena, analogamente a ciò che s'osserva per gli ascessi areolari multipli del fegato d'origine enterica, descritti dal Dieulafoy. I parassiti forse possono vivere a lungo in seno all'ascesso, e può anche aversi la loro scomparsa totale dopo la morte per opera di fermenti proteolitici. Il fegato in toto reagisce all'infezione con tumefazione ed indurimento. Ciò specie in caso di stasi biliare.

***

In ventidue, su trenta casi da noi raccolti, l'ascaridiosi s'accompagnava a colelitiasi, vale a dire che si avrebbe la coincidenza delle due affezioni nel 73 % dei casi d'elmintiasi delle vie biliari. Tal fatto ebbe diverse interpretazioni. La prima e la più logica si è che i calcoli, specie se voluminosi, causando dilatazione dei canali biliari e lo sfiancamento della papilla del Vater quando si eliminano o vi restano per un certo tempo incuneati, preparino agli elminti una strada assai facile a percorrersi. Ma gli ascaridi potrebbero anche, in taluni casi, favorire la litiasi biliare. Ad una tale eventualità si era già in precedenza accennato da varî autori, ma non se ne avevan le prove di certezza sino a pochi anni or sono, e ciò per merito degli autori giapponesi e del Degorce.

Come è noto, la razza giapponese e gli Annamiti sono più predisposti all'ascaridiosi delle vie biliari di quanto non lo sien gli europei, e Miyake e Degorce, il primo nel Giappone, il secondo nell'Indocina, ebbero un ricco materiale per questi studi. Essi conclusero che gli elminti in questione favoriscono la formazione di calcoli, fornendo con il loro corpo il sustrato organico entro il quale precipitano colesterina e sali di calcio. Ed infatti, Sick trovava, facendo l'autopsia di una donna, dei vermi morti ed incrostati di sali nelle vie biliari. Degorce, in un uomo di 43 anni che da 7 soffriva di violente crisi coliche a ripetizione, asportava, dopo coledocotomia, parecchi calcoli biliari. Ottenne la guarigione chirurgica del suo paziente, che però dopo 6 mesi moriva di tubercolosi polmonare. Con l'autopsia si trovarono nel coledoco, nell'epatico e nei dotti biliari dilatati, numerosi calcoli che, esaminati chimicamente, si dimostrarono composti di colesterina con sali di pig-

menti biliari. Uno dei più grossi, conteneva nel suo centro un filamento lungo 4 centimetri ed avente 4 mm. di diametro, che altro non era se non il corpo d'un ascaride. Nel calcolo stesso, come anche in diversi altri esaminati al microscopio, numerose ova di questi vermi. Miyake è dell'opinione che gli ascaridi avrebbero una grande importanza nella formazione dei calcoli in soggetti di razza giapponese, mentre assai scarsa essi ne avrebbero in individui bianchi. Nelle sue 56 operazioni per litiasi, il predetto autore trovò 9 volte gli elminti nelle vie biliari, 7 volte formanti il nucleo di un concremento. Egli cita Misoguchi, Nakayama, Fukushima, Iosida, che fecero analoghe constatazioni.

Noi prospettiamo ancora la possibilità che i parassiti favoriscano la litiasi, portando, mentre risalgon le vie biliari dall'intestino, germi aderenti al loro corpo, i quali potrebbero causare processi flogistici a carico di questi canali, aventi per esito catarri e desquamazioni d'epitelio. Così si avrebbe il nucleo organico iniziale, entro cui si raccolgono poi i componenti del calcolo (colesterina e sali di calcio). E poichè gli ascaridi posson retrocedere nell'intestino dopo un soggiorno più o meno lungo nell'apparato escretore della bile, potrebbe forse aversi una litiasi tardiva, in apparenza senza elminti e quindi comune, ma in realtà dovuta ad un'infezione da questi in precedenza portata. Tal fatto diventa possibile se noi teniamo conto dei relativamente frequenti, nei bambini e negli adulti, itteri fugaci, che comprendiamo con un termine generico «ittero catarrale», ma la cui vera causa, in molti casi, ci è sconosciuta.

***

I parassiti, con la loro presenza nelle vie biliari, dànno luogo ad una coorte di sintomi clinici più o meno spiccati, e variabilissimi, simili a quelli dell'angiocolite e dell'ascesso epatico. Per conseguenza, è un compito molto difficile quello di porre con sicurezza, in un adulto, la diagnosi d'ascaridiosi delle vie biliari o del fegato. La malattia può insorgere in modo acuto portando rapidamente il paziente al chirurgo, ma spesso decorre all'inizio in modo subdolo, durando ignorata nella sua vera essenza per mesi ed anni. Il p. deperisce, l'appetito manca, vi sono cefalee, vertigini, disturbi del sensorio, anemie, accompagnate da vomiti, ittero ad intervalli, più o meno cospicuo e duraturo. D'un tratto è l'attacco acuto di colangite od epatite che esplode in tutta la sua intensità: si fa diagnosi di calcolosi o d'ascesso epatico, e solo durante l'intervento si trova in un parassita la ragion vera dell'alterazione. Casi più fortunati son quelli in cui, tenendo conto della precedente eliminazione di vermi o di ova nelle feci o nei vomiti (Vierordt (3), Fertig (4)), si fece diagnosi di probabile ascaridiosi. Ma, in complesso, noi non abbiamo oggi un caratteristico segno differenziale della malattia. La presenza di ova nelle feci dà la presunzione non la certezza che gli ascaridi sieno nelle v. b. La ricerca della eosinofilia sanguigna può segnalare tanto questi come altri parassiti, e non fornisce nemmeno essa la diagnosi di sede. Rosenthal descrive le turbe premonitorie precedenti la crisi: cefalee, anoressie, dispepsie, vomiti, ecc. Ma tutto ciò può anche verificarsi nel calcoloso. Vierordt afferma che la evo-

luzione degli accidenti è più acuta e brutale nell'ascaridiosi che nella litiasi. Ma anche questa regola incontra nella realtà molte eccezioni. Egli ritiene ancora che ogni ostruzione delle vie biliari che sopravviene prima dei venti anni può esser riferita all'*ascaris lumbricoides*. Ronchetti, accenna alla possibilità di diagnosticare con precisione l'ascaridiosi epatica con l'esame microscopico del pus degli ascessi conseguenti. Landgraf nota che se si ha quasi certezza della presenza del parassita nei dotti escretori della bile, un rialzo brusco e cospicuo di temperatura accompagnato a difesa muscolare della parete addominale, può indicare una perforazione realizzata d'un canale biliare in pieno peritoneo.

Prognosi: su ventiquattro dei trenta casi clinici da noi riferiti, 5 volte la malattia ebbe esito letale. Si deduce, per l'infezione verminosa dell'apparato biliare, una cifra di mortalità che oscilla tra il 26 e il 27 % di tutti i casi. Degli ammalati da noi citati morirono:

Un bambino di 2 anni (Vierordt), (3), con l'epatico ed il coledoco enormemente dilatati ed occlusi da vermi, diffusi per tutto il tubo digerente.

Una donna di 36 anni (Hinterstoisser), (6), per degenerazione grassa del cuore.

Una donna di 45 anni (Eberle), (20), per diffusione di elminti in tutto il parenchima epatico, nel dotto Wirsungiano, nel pancreas ove s'osservaron numerosi piccoli ascessi.

Una donna di 57 anni (Reich (27), con il coledoco e tutti i canali più elevati sin dentro al fegato ectasici. Più di 50 vermi dovunque disseminati. Nel fegato numerosi caratteristici focolai di vermi.

Donna di 49 anni (Veit R. (28), in cui, con l'autopsia, si trovò un fegato in totalità ingrossato ed itterico, contenente nella sua massa numerosi piccoli ascessi.

Sono dunque prevalentemente le complicanze epatiche (3 : 5), quelle che portano a morte il paziente, e tra queste, come già ebbe a dire il Ronchetti, son più temibili quelle che riveston i caratteri dell'epatite suppurata disseminata. Se ne deduce l'importante ammaestramento che «quando noi ci troviamo dinnanzi ad un sofferente delle vie biliari, ed abbiamo delle buone ragioni per ritenere che la malattia sia dovuta ad elmintiasi, non dobbiamo insistere a lungo con le cure mediche, poichè *solo un intervento chirurgico precoce riesce prontamente liberatore, e scongiura il pericolo d'una suppurazione del fegato quasi sempre letale*».

***

La chirurgia dell'ascaridiosi del fegato e delle vie biliari è analoga a quella dell'epatite suppurata da amebe o da b. coli e della colelitiasi. Quindi ci soffermeremo solo brevemente su di questa. Per il fegato: apertura, svuotamento dell'ascesso o degli ascessi se sono scarsi in numero e riuniti, e drenaggio consecutivo. Nulla si può contro l'epatite suppurata disseminata (Ronchetti). Apertura dei grandi dotti biliari, rimozione dei vermi e dei calcoli. Drenaggio. La vescichetta deve in ogni caso essere considerata come infetta

e per conseguenza asportata, salvo che a ciò non s'oppongano le solite controindicazioni (stenosi, occlusioni del coledoco, ecc.).

Si potrebbe anche essere tentati, allorchè si ha il dubbio che esistano ancora nei dotti biliari delle ova del parassita, di praticare, analogamente a quanto consiglia W. Korte per i piccoli concrementi, ripetute irrigazioni di questi canali, attraverso ad un tubo di gomma piccolo e flessibile, a scopo di asportare le ova col fluire del liquido. Noi riteniamo, in complesso, questa pratica più pericolosa che utile per il paziente, poichè si corre il rischio di diffondere, col liquido di lavanda, un'infezione limitata alle vie biliari o in prossimità di queste, a tutto il peritoneo. Consigliamo ancora l'adozione di grossi tubi da drenaggio, per facilitare l'uscita dei parassiti o la rimozione di essi. Il drenaggio va mantenuto sino a che la bile sia ritornata normale, e non si trovino più ova nelle feci più volte esaminate.

Come adiuvante alla cura chirurgica può essere impiegata la santonina, per svuotare, nei primi giorni dopo l'operazione, l'intestino dai vermi che ancora vi si trovano. È incontestabile l'utilità di questo rimedio, che serve ad espellere, ma non ad uccidere gli ascaridi contenuti nel tubo digerente.

Alcuni sostennero che la santonina determina un'abbondante secrezione di bile, e che questa favorisce la fuoriuscita dei vermi. Questa è un'affermazione puramente teorica. La pretesa azione colagoga della santonina fu completamente esclusa dalle ricerche praticate nei cani con fistola biliare (Marfori, 1889). È invece raccomandabile anche l'urotropina, che è indicata in tutte le malattie delle vie biliari, a scopo disinfettante (Chauffard), specie se queste sono accompagnate da febbre.

BIBLIOGRAFIA.

AIEVOLI E. *L'ascaridiosi in chirurgia.* Riforma medica, a. 1922, p. 947.

BIRCH HIRSCHFELD. *Krankheiten der Leber.* Gerhardts Handbuch der Kinderkrankheiten, Bd. 4, S. 840.

BORGER. *Dissertation.* München, 1891.

BRUNNER. *Ascar. lumbr. im Duct. choledochus.* Schweiz. Korr. Bl., 1911.

CLEMM. *Ein Spulwurm im Gallenausführungsgange unter dem Bild der Leberkolik.* Arch. f. Verdammungskrkh., 8, H. 6.

DAVAINE. *Traité des entozoaires et des maladies vermineuses.* Paris, 1877.

DEGORCE A. Bull. de la Soc. Méd. Chir. de l'Indoch., T. III, n. 8, oct. 1912.

DEGORCE A. *Calculs des Conduits biliaires développées autour d'oeufs et de debris d'ascaris.* Bull. de la Soc. Méd. Chir. de l'Indochine, 1919, T. X.

DUNKEL. *Ein Fall von Leberabszess durch Ascaris lumbricoides.* Diss. Greifswald, 1897.

EBERLE. *Zur Askariden Einwanderung in die Leber und die Bauchspeicheldrüse.* Schweiz. med. Woch., 1920, n. 49.

EBSTEIN. *Die Strangulationsmarke beim Spulwurm im ihrer diagnostichen Bedeutung.* D. Arch. f. Klin., M. 81, 1904.

FERTIG. *Choledochotomie wegen Spulwürmer.* D. Zschr. f. Chir., 114, H. 4, S. 410.

FISCHER. *Askaridiasis der Gallenwege.* Sitz. der Mittelrhein. Chir., 27 nov. 1920.

FLÖGEL. Med. Jahrb. d. Österreich staats, 1855.

FRANGENHEIM. Volkmanns Samml. Klin. Vortr., N. F., 424, Chir. 118. Leipzig 1906, S. 773.

GOLDSCHMIDT R. *Askarisvergiftung.* Münch. med. Woch., 1910.

HINTERSTOISSER. *Ein Askaris im Duct. hepaticus. Operationsbefund.* W. Kl. Woch., 1913, n. 12.

HOFMEISTER-HOHMEYER, SCLÖSSMANN. Tagung d. mitteilrhenisch. Chirurg. Verein, 7 giugno 1913.

HÖRHAMMER C. *Zur Askaridenerkrankung der Gallenwege.* Münch. Med. Woch., 1919, n. 12, p. 319.

HUBER I. Bibliographie d. Clinisch. Helminthologie. München. Lehmann.

KAISER FR. *Askariden in den Gallenwegen.* Berl. Klin. Woch., 1921, n. 35.
KAUERT W. *Choledochusverschluss durch Ascariden.* Bruns Beitr. z. Kl. Chir., 1922, B. 126, p. 387.
KARTULIS. Zentralbl. f. Bact. u. Parasitenkunde, Bd. I, n. 3.
KEHR. Die Chirurgische Behandlung der Gallenstein Krank., 1901, S. 38.
KEHR. Chir. der Gallenwege. Neue deutsch. Chir., 8, S. 582.
KONDO. *Scritti medici settimanali di Tochio,* 1909, n. 1617. Citato da TSUJIMURA, op. cit.
KUBO. Chugaiiji shinshi, 1909, n. 550, in TSUJIMURA, op. cit.
LANDGRAF HEIN. *Noch ein Beitrag zur Askaridenerkrank. der Gallenwege.* Münch. med. Woch., 1919, p. 907.
LANGENBUCH. *Chir. der Leber und Gallenblase,* Bd. 2, 1897, S. 167.
LEICK. *Leberabzesse durch. Asc. Lumbr.* D. m. Woch., 1898, S. 313.
LENORMANT CH. *L'ascaridiose des voies biliaires.* Presse Méd., 1913, n. 49, p. 489.
LÉO et LEFEBVRE *Les manifestations chirurgicales de l'ascaridiose.* Société des Chirurgiens de Paris, S. 2 déc. 1922; Presse médicale, n. 98, p. 1069.
LEUKART. *Die Menschlichen parasiten,* 1877.
LIEBSCHER. *Ask. der Gallenw. mit Beschreibung eines eig.* Fall. Inaug. diss., Lipsia, 1919.
LOBSTEIN. *Catalogue du musée anatomique de Strassbourg,* n. 1986.
MAJOCCHI A. *Affezioni chir. da asc.* Soc. Lomb. di Sc. med., seduta 2 dicembre 1921, in «Rif. Med.», 1922, p. 93.
MAKAI E. *Ueber Spulwürmerabszesse der Leber.* Deutsch. Zeitsch. f. Chir., 1922, B. 169, p. 297.
MERTENS. *Zwei Fälle von Einwanderung von spulwürm. in das Gallengangs system.* Deut. med. Woch., 1898, n. 23.
MIYAKE H. *Ueber die Ascaridenerkrank. in d. Chir.* Arch. f. Clin. Chir., 1908, 85, 1.
MIYAKE. *Statistiche, Klinische und chemische studien zur aetiol. der Gallensteine mit besonder Berücksictigung der japanischen und deutschen Verhaltuisse.* Ark. f. Klin. Chir., 1913, Bd. CI, H. I.
MIYAKE. *Scritti medici settimanali di Tokio.* 1915, n. 1925; citato da TSUJIMURA, op. cit.
MÜLLER L. *Askar. und ihre Bedeut. für die Chirurgie.* Centralbl. f. Grenzgeb. der Med. Chir., 1909, T. XII.
MÜSSIG R. *Schwere Formen von Askaridiasis.* Münch. med. Woch., 1921, p. 1395.
NEUDÖRFER A. *Veber Ask. d. Gallenw.* W. Klin. Woch., 1922, n. 7.
NEUGEBAUER. *Ask. im Duct. chol.* Ark. f. Klin. Chir., 70, 1903.
NOGUCHI e TAKAGISHI. Chugaiiji Shinshi, 1916, n. 837-874, in TSUJIMURA, op. cit.
OKS. Petersburg. med. Woch., 1883.
PELLIZZARI. Lo Sperimentale, 1866.
PFLUGRADT. *Ask. in d. Gallenw.* Deut. med. Woch., 1914, n. 5.
POND A. *Ascarides in the bileducts. simulating gallstones seizures.* American Journ. of med. Science, 1904, sept., vol. 128.
PRIBAM. *Ein Beitr. zur Erkr. der Gallenw. durch Askar.* Deutsch. med. Woch., 1919, 23-24.
REDWITZ. *Askariden in den Gallenwege.* Naturhistorisch. mediz. verein. zu Heildelberg. Sitz., 24 genn. 1922, riferito in «Münch. med. Woch.,», 1922, n. 11, p. 414.
REICH. *Ueber chirurgisch. wichtige Erkrank. der speisenröhre und Gallenwege durch. Askar.* Münch. med. Woch., 1921, p. 1571.
REISINGER. *Ask. in den Gallenw.* Aerztl. Kreisv. Mainz. Sitz., 29 nov. 1921, rip. in «Münch. med. Woch.», 1922, p. 180.
RONCHETTI. *Ascaridiosi epatica.* Società Lombarda di Scienze med. e biolog. Milano, Seduta 19 dicembre 1919, rif. in «Rif. Med.», 1920, p. 194.
ROSENTHAL. *Ueber Ask. d. Gallw. mit Berücksichtig. eines selbstbeobact. Falles.* Deutsch. Zschr. f. Chir., 1913.
SCHÄFER. Dissertation. Rostock, 1904.
SCHMIDT E. F. Zbl. f. Chir., 40, 1913.
SICK. Inaug. Diss. Tübingen, 1901.
SCLÖSSMANN. *Ueber Chir. Erkr. durch. Ask.* Bruns' Beitr. z. Klin. Chir., 90, 1914, p. 531.
SCLÖSSMANN. Grenzgeb. Med. Chir., 1921, 33.
TSUJIMURA. *Ueber die Ascaridiasis der Gallenwege.* Deutsch. Zeitschr. für Chir., 1922, B. 171, p. 398.
VEIT R. *Ein Fall. v. Ask. der Leber.* Münch. med. Woch., 1922, n. 33, p. 1912.
VIERORDT. *Die Askaridenerkrank. der Leber und der Bauchspeicheldruese.* V. Volkmanns Samml. Klin. Vortr. N. F., 1904.
VIOLA G. Riforma Medica, 1896.
ZIRKELBACH A. Budapesti orvosi ujjag, 1904.

II.

R. Clinica Chirurgica dell'Università di Roma.
Direttore: prof. Roberto Alessandri

Sui tumori pararenali.

Dott. Vincenzo Jura, assistente.

La storia dei tumori pararenali si confonde con quella dei tumori retroperitoneali, dai quali anche recenti autori non riuscirono a separarli nella trattazione. Ciò perchè, se la distinzione è netta e può essere facile quando tali tumori sono all'inizio del loro sviluppo, molto più difficile riesce anche al tavolo anatomico quando il volume del tumore è tale che questo ha occupato tutto l'addome, stabilendo rapporti vari con i visceri ricacciati in nuove sedi, in modo da non potere più individualizzare agevolmente quale sia il punto di partenza.

La maggior parte delle osservazioni di tumori retroperitoneali e pararenali avvennero in tali condizioni. E perciò si possono giustificare le incertezze di numerosi anatomi-patologi e chirurgi, i quali, fin dall'inizio delle conoscenze sui tumori addominali, riferirono casi di lipomi mesenterici e sottoperitoneali che oggi vengono giustificatamente riportati nelle statistiche dei tumori pararenali.

Anche ai primi autori, Morgagni (1779), Broca, Moynier (1850), Gourand (1862), Waldeyer, Spencer-Welles (1867), non sfuggirono i rapporti che questi tumori, definiti retroperitoneali o mesenterici, assumevano con i reni, dai quali spesso non riuscirono a dissociarli sia al tavolo anatomico che al tavolo operatorio.

Quantunque le osservazioni si andassero moltiplicando, specie durante l'avvento della chirurgia addominale, con i casi pubblicati da Lossen (1879). Madelung, Kündrat (1881); Witzel, Bruntzel, Thomas (1882); Homans, Wagner, Thornton; Wigglesworth (1883); Spencer Welles (1884); Billorth (1885). ancor nel 1886 Terrillon e Augagner descrivono come tumore del mesentere tumori nettamente pararenali.

Nonostante le osservazioni divenissero più numerose con i casi pubblicati da Kümmel, Rosmanit, Paquet (1886), Alsberg (1887), Gould (1888), Hueter (1889), Tiriar, Sander, Saurenhaus, Eiselberg, Thornton, Lenger, Salzer (1890), Tillmann, Bider, Howitz, Brenner, Likivitzky, Jakson, Meyer (1891), Stüse, Monod, Van de Ver (1892), Boudy, Fansel (1893), Doderlein, Reverdin, Reguier (1894), Hildebrant, Galimir, Brock, Enderlen (1895), Lotheisen, Reid (1896) tutti questi autori parlarono quasi sempre di lipomi mesenterici o di lipomi retroperitoneali, restando vano il tentativo da parte di Mankiewicz nella sua tesi sui tumori paranefritici (1887).

Successivamente però Adami (1896) va completando e sistematizzando le conoscenze su tali tumori con la sua memoria sui *lipomi retroperitoneali e pararenali*, e, facendosi sempre più numerose le osservazioni, Hartmann e Lé-

cène trattano a parte *i tumori della capsula adiposa del rene;* Albarran e Imbert ne fanno una illustrazione clinica completa in un capitolo del loro libro sui *tumori del rene.*

Nell'ultimo ventennio si andò sempre più marcando la tendenza della individualizzazione clinica a sè e separazione dei tumori pararenali attraverso le pubblicazioni di Gaiardoni, Chamoff, Viannay (1911), Durand e Verrier, Vogelweld, Thevenard, Vogelveid, Dewèze, (1912), Saviozzi, Dumons (1913), Hamann (1915), Lécène (1919), Cantoni (1920). Alcuni di essi parlano di *tumori pararenali,* altri di *tumori della capsula del rene,* altri di *tumori perirenali* e finalmente Lécène insiste a che essi prendano il nome di *tumori paranefritici.* Però accanto a questi autori contemporaneamente non mancano quelli che descrivono come tumori retroperitoneali in genere neoformazioni aventi intimi rapporti col rene: Proust e Treves (1908), Vegesack (1910). Viceversa ancor oggi Wahlendorf, illustrando un caso di lipoma retroperitoneale non avente alcun rapporto con il rene nella sua statistica sui lipomi retroperitoneali (165 casi), comprende ben 87 casi di lipomi della capsula renale e del grasso pararenale o lombare.

Grande quindi la confusione nel capitolo dei tumori retroperitoneali e pararenali, nonostante questi ultimi siano nettamente differenziabili per modo di estrinsecazione nel loro ulteriore accrescimento, per rapporti anatomici prevalenti e costanti con organi vitali, per criteri diagnostici, per applicazioni terapeutiche.

Per tali motivi, che troveranno ulteriore illustrazione dettagliata, noi riserviamo la denominazione di *tumori pararenali a quelle neoformazioni, le quali, primitivamente originatesi nella regione renale dalla capsula adiposa o fibrosa, mantengono nell'ulteriore accrescimento intimi rapporti col rene, a volte inglobandolo, a volte addossandoglisi e spostandolo, pur estrinsecandosi successivamente in tutta la loggia perirenale o negli spazi retroperitoneali.*

Da separarsi quindi nettamente da tali tumori sono i neoplasmi primitivi degli organi vicini al rene e quelli secondari o primari dei gangli lombari.

La diversità dei criteri di classifica finora adottati fu causa di non piccole variazioni sul numero di casi raccolti dai diversi AA.: Proust e Treves (1908) tra gli 89 casi di lipoma retroperitoneali ne raggruppano soltanto 36 come « Lipomi perirenali »; Saviozzi (1913) raccoglie 82 casi di « Tumori pararenali »; Lécène (1919) elenca 113 casi di « Tumori solidi paranefritici », dei quali 96 operati, 17 rinvenuti alla necroscopia; Wahlendorf tra i suoi 165 casi di tumori retroperitoneali riporta 87 casi di tumori che rientrerebbero nel capitolo dei pararenali in base ai criterii innanzi riferiti. Tali differenze numeriche non stanno semplicemente in rapporto alla data di pubblicazione: così nella raccolta di Wahlendorf sono riportati 31 casi non citati da Lécène, pur essendo essi di epoca anteriore alla pubblicazione di questo autore; tra gli 82 casi raccolti da Saviozzi mancano 34 pubblicati da Lécène, illustrati in lavori anteriori a quelli di Saviozzi, mentre viceversa anche dagli altri rimanenti bisognerebbe escludere altri otto casi, nei quali si tratterebbe di tumori non primitivi della loggia renale, dipendenti da calcolosi e processi infiammatori dei reni (casi pubblicati da Hollen).

Tale confusione ed incompletezza di dati statistici nei tumori pararenali non è semplicemente imputabile a negligenza bibliografica degli AA., ma spesso anche alla incertezza dei dati pubblicati, tal'altra a criteri differenti nella classificazione di tali tumori, qualche altra volta al fatto che i casi siano restati inediti.

Però possiamo pur dire che i tumori pararenali se non sono troppo frequenti, sono tutt'altro che rari ed intanto possiamo già stabilire, come risulta dalle varie statistiche, che essi rappresentano buona parte di quei tumori sin oggi descritti come retroperitoneali.

Senza dubbio la raccolta del Lécène è la più completa; però credo che ai 113 casi da lui pubblicati vi siano da aggiungere 29 altri casi riportati da Wahlendorf, il caso pubblicato dal Cantoni nel 1921, nonchè un altro che costituisce oggetto della nostra trattazione, ed altro inedito ed occorso al Bastianelli e di cui faccio cenno in seguito; altro caso di tumore pararenale è stato testè comunicato alla Società di Chirurgia di Parigi per conto di A. Richard.

Lo scopo del presente scritto è di richiamare l'attenzione sui gruppi di tumori che vanno sotto il nome di pararenale e che a mio avviso debbono essere scissi completamente dai tumori retroperitoneali.

Sono stato incitato ad occuparmi di questo argomento da un caso operato dal prof. Alessandri; esso per le sue particolarità di struttura e di decorso merita di essere conosciuto dagli studiosi. Tale tumore a prima vista all'esame macroscopico appariva un comune lipoma tanto che dopo l'asportazione non fu oggetto di speciali ricerche. A tre mesi di distanza si notò nella stessa regione l'insorgere di un altro tumore che raggiunse rapidamente le dimensioni del primitivo già asportato, donde il concetto che fosse occorsa una recidiva regionaria. A questo si aggiunge la manifestazione all'ascella di grossi nodi nelle glandole linfatiche ascellari, le quali indussero nel sospetto che si fossero prodotte delle metastasi. Sospetto che fu eliminato dall'esame istologico col quale si riuscì a stabilire in maniera evidentissima che le glandole asportate erano caseificate in seguito ad un tipico processo tubercolare in esso svoltosi.

Tutto questo comportamento ha così notevole importanza dal punto di vista clinico che mi pare opportuno renderlo di pubblica ragione, tanto più che i dettagli di struttura permettono di assurgere a considerazioni di un certo interesse per la patologia dei tumori pararenali.

Osservazione I. — C. A. fu Giuseppe, anni 32, da Arezzo, nubile, cuoca.

Nulla nell'anamnesi famigliare in rapporto all'attuale malattia. Mestruata a 13 anni, le mestruazioni furono sempre regolari. 4 mesi prima dell'ingresso in Ospedale bronchite, della quale è tuttora affetta. 20 anni or sono riferisce di aver avuto colica renale con emissione di renella (?). 13 anni fa cominciò a notare che l'addome aumentava di volume, ma non avvertì alcun disturbo sia in rapporto alle funzioni intestinali che a quelle urinarie, e perciò pensò di attribuire tale aspetto dell'addome ad adiposità. In seguito, in questi ultimi tempi l'inferma riferisce che potè localizzare l'aumento del volume dell'addome alla metà sinistra di esso. Non dolori, non disturbi di canalizzazione intestinale, non disturbi urinari.

6 aprile 1922. — *Esame obiettivo*: condizioni generali buone, mucose apparenti rosee. Qualche ganglio linfatico nelle comuni stazioni, senza caratteri speciali. Torace disimmetrico: margine polmonare inferiore sinistro risalito

ed escursioni respiratorie ridotte. La percussione dell'emitorace di sinistra da risonanza più bassa che a quello di destra. All'ascoltazione a sinistra in basso sfregamento ed in alto qualche rantolo umido a medie bolle. Addome globoso; lievemente asimmetrico per maggiore ampiezza della metà sinistra sul fianco. Lieve reticolo venoso al fianco sinistro. Cicatrice ombelicale al quanto spianata. Alla palpazione specie a sinistra le pareti offrono una certa resistenza; il margine epatico non deborda, il margine del suo lobo sinistro si può bene identificare nei limiti normali. Non si riesce a palpare la milza. Nella regione mesogastrica ed alta dell'ipogastrica nonchè sul fianco sinistro si palpa una tumefazione grande quanto una testa di adulto, che in alto raggiunge quasi l'arcata costale, in basso si delimita all'ingresso del bacino, a destra deborda per tre dita dalla linea mediana, a sinistra si perde nella fossa lombare. Ha superficie leggermente irregolare, consistenza molle elastica con leggere differenze da un punto ad un altro. La fossa lombare si presenta ripiena ed occupata dalla detta tumefazione, che ballotta. La percussione in piena massa dà suono ottuso, mentre alla periferia di essa verso la parte mediale dell'addome dà suono subottuso, disperdentesi gradualmente e indistintamente col suono chiaro delle zone vicine. Riempiendo per via rettale il colon con aria, questo appare spostato nel suo tratto discendente verso la linea mediana, sovrapponendosi al bordo destro della tumefazione.

Apparato cardio-vascolare: normale.

Esame citologico del sangue: normale.

Reazione Ghedini-Waimberg: negativa.

12 maggio 1922. — *Esame funzionale renale globale e delle urine separate dei due reni mediante cateterismo*: normale ad ambo i lati sia per qualità che per quantità delle urine raccolte.

Diagnosi clinica: Tumore pararenale.

Operazione. 25 maggio 1922. — Incisione lombare obliqua sinistra prolungata in avanti parallelamente alla cresta iliaca. Scollando il peritoneo si asporta un voluminosissimo tumore pararenale, che respinge in alto il rene, il quale appare normale. Scarsa vascolarizzazione, tanto che il tumore si asporta per via ottusa in toto; appare bene incapsulato e dopo l'asportazione resta uno spazio lungo la doccia vertebrale. Zaffo di esso con lunghette e pezza.

Reperto anatomo-patologico. — Il tumore è costituito da una massa, di aspetto lipomatoso, incapsulata, della grandezza di testa d'adulto leggermente lobata, di colorito giallo paglierino così all'aspetto esterno come alla superficie di tagli multipli praticati in diversi punti della massa lipomatosa.

Decorso post-operatorio ottimo.

10 agosto 1922. — In corrispondenza dell'ascella sinistra numerose glandole di grandezza varie da un avellana ad un fagiuolo, dure, spostabili, indolenti. Riduzione di suono, respiro aspro alla base polmonare destra.

6 novembre 1922. — La paziente non accusa alcun dolore addominale. Normali le funzioni intestinali; non disturbi della urinazione. E. O. Alla palpazione addome trattabile. Nel fianco sinistro si palpa una grossa massa situata nello spazio costo iliaco della grandezza e forma di un grosso cedro a contatto lombare, che ballottola.

20 dicembre 1922. — Nessun disturbo di canalizzazione intestinale nè tampoco della funzione urinaria. E. O. Fianco sin. aumentato di volume, con reticolo venoso appariscente; esso è occupato da una grossa massa che estendendosi fino alla colonna vertebrale, alla quale si addossa, si arresta al bordo esterno del retto addominale di sinistra, esternamente il suo limite si perde nella massa dei lombi, superiormente resta a tre dita trasversa dell'arcata costale sul prolungamento dell'ascellare anteriore, inferiormente raggiunge l'imbocco del piccolo bacino. Superiormente e medialmente, sovrapposto al margine mediano della tumefazione si apprezza il colon discendente, messo meglio in evidenza mediante insufficienza di aria dal retto; in tale zona suono subottuso, nel resto della massa suono ottuso; ballottamento e contatto lombare della massa descritta.

25 dicembre 1922. — *Operazione*. Incisione della parete lungo la prima cicatrice lombo-addominale: si raggiunge così nella loggia renale una massa bianco-paglierina, molle pastosa, che da tale regione addossandosi alla colonna vertebrale si estende alla fossa iliaca e raggiunge l'imbocco del piccolo bacino.

Si prolunga il taglio anteriormente e sempre per via extraperitoneale viene asportata la massa neoplastica in toto, con facilità grandissima, senza allacciatura di vasi importanti. Si esplora accuratamente la loggia renale e la fossa iliaca di sinistra e non si rinvengono altri lobi o pezzi di tumore. Uretere, rene e vasi integri. Zaffo del cavo con garza iodoformica ed esteriorizzazione di esso nella regione lombare. Nel resto della ferita sutura delle pareti a strati. Decorso post-operatorio ottimo, ma all'ascella sinistra le glandole sono andate aumentando di volume, dalla grandezza di uovo di pollo ad avellana, alquanto fisse, sono divenute di consistenza varia: le più grandi molle pastose, le più piccole molle elastiche; sono indolenti. Asportate il 15 maggio 1923, si presentano di aspetto vario, le più grandi con noduli di caseificazione, le altre di aspetto bianco grigiastro alla superficie di taglio. I preparati istologici ne illustrano nettamente la natura tubercolare.

L'ammalata abbandona l'Ospedale il 25 marzo in ottime condizioni di salute, e tali sono tuttora.

Reperto anatomo-patologico del tumore recidivato. — All'esame macroscopico il tumore si presenta completamente incapsulato, ha la forma di una focaccia con concavità ad ilo su uno dei bordi di maggiore lunghezza. Misura cm. 27 × 23 × 10, pesa 2350 grammi. L'aspetto della superficie traspare attraverso la capsula e rassomiglia a quella del lardo con lieve tinta giallastra.

La consistenza è pastosa uniformemente; meno che verso la parte nella quale il tumore ripete la forma di ilo, dove la consistenza è leggermente più dura. Alle sezioni di taglio (Vedi fig. 1 alla pagina 571) la superficie si presenta uniforme: solo in qualche tratto si alternano delle zone grigie sotto forma di fasci che attraversano la compagine del tumore, e che si dirigono dal cosidetto ilo verso il centro; nel resto della superficie di taglio l'aspetto corrisponde a quello della superficie esterna. Si rimarcano due zone, le quali spiccano dal resto del parenchima del tumore per un aspetto di una consistenza saponacea; la maggiore (fig. 1) della grandezza e forma di una piccola pera molto assottigliata con base verso l'ilo ed una più piccola poco più centrale alla prima della grandezza di una piccola foglia di olivo. Numerosi vasi solcano il tumore. La sostanza saponacea pesa in tutto 45 grammi; è stata sottoposta all'esame chimico che ha dimostrato la costituzione di un sapone da acido palmitico. Si sono prelevati frammenti di varie parti della superficie di taglio per gli esami istologici.

Esame istologico. — La struttura del tumore è varia a seconda dei tratti esaminati. Nei tratti ove l'aspetto corrisponde a quello di un comune lipoma la struttura presenta le note caratteristiche di tale gruppo di tumori. Si nota soltanto una particolarità di comportamento dei vasi decorrenti nel connettivo fibroso; essi si presentano poveri di muscolatura relativamente all'ampiezza del lume e, quando la muscolatura è abbastanza rappresentata possiede le fibre muscolari dissociate da fibrille di connettivo fibroso, riunite in gruppo in alcuni tratti della parete. Un altro dato di fatto caratteristico è l'infiltrazione degli spazi connettivali fibrosi con monociti e linfociti.

Dalle zone a struttura lipomatosa si passa a zone fibromatose, nelle quali si intercalano in vari tratti zone lipomatose di vario aspetto (Vedi fig. 2 alla pagina 571). Il tessuto fibromatoso si presenta ora costituito di grossi fasci di fibre di vario spessore, ondulate, con pochissimi elementi cellulari, in maniera da poter essere considerato come caratteristica del fibroma duro. In altri tratti i fasci di fibrille costituiscono fitte reti nelle cui maglie si rinvengono elementi polimorfi, che ora descriveremo. In altri tratti infine in mezzo ai fasci di fibrille si interpongono zone più o meno grandi di elementi cellulari con speciale caratteristica. Vi sono inoltre delle zone rappresentate quasi completamente da elementi polimorfi innicchiati in una finissima rete di fibrille. In tali tratti è notevole il numero dei capillari sanguigni a sottilissime pareti rispetto all'ampiezza, che essi raggiungono.

Portando la nostra attenzione sugli elementi delle fine reti possiamo distinguere in essi le seguenti caratteristiche (Vedi fig. 3 alla pagina 572).

a) elementi rotondeggianti con nucleo abbondante, protoplasma in parte vacuolizzato e con nucleo periferico piliforme, con la cromatina addensata verso la membrana nucleare; elementi della grandezza di un leucocita a nucleo polimorfo. Accanto a questi si trovano elementi più piccoli con nucleo centrale

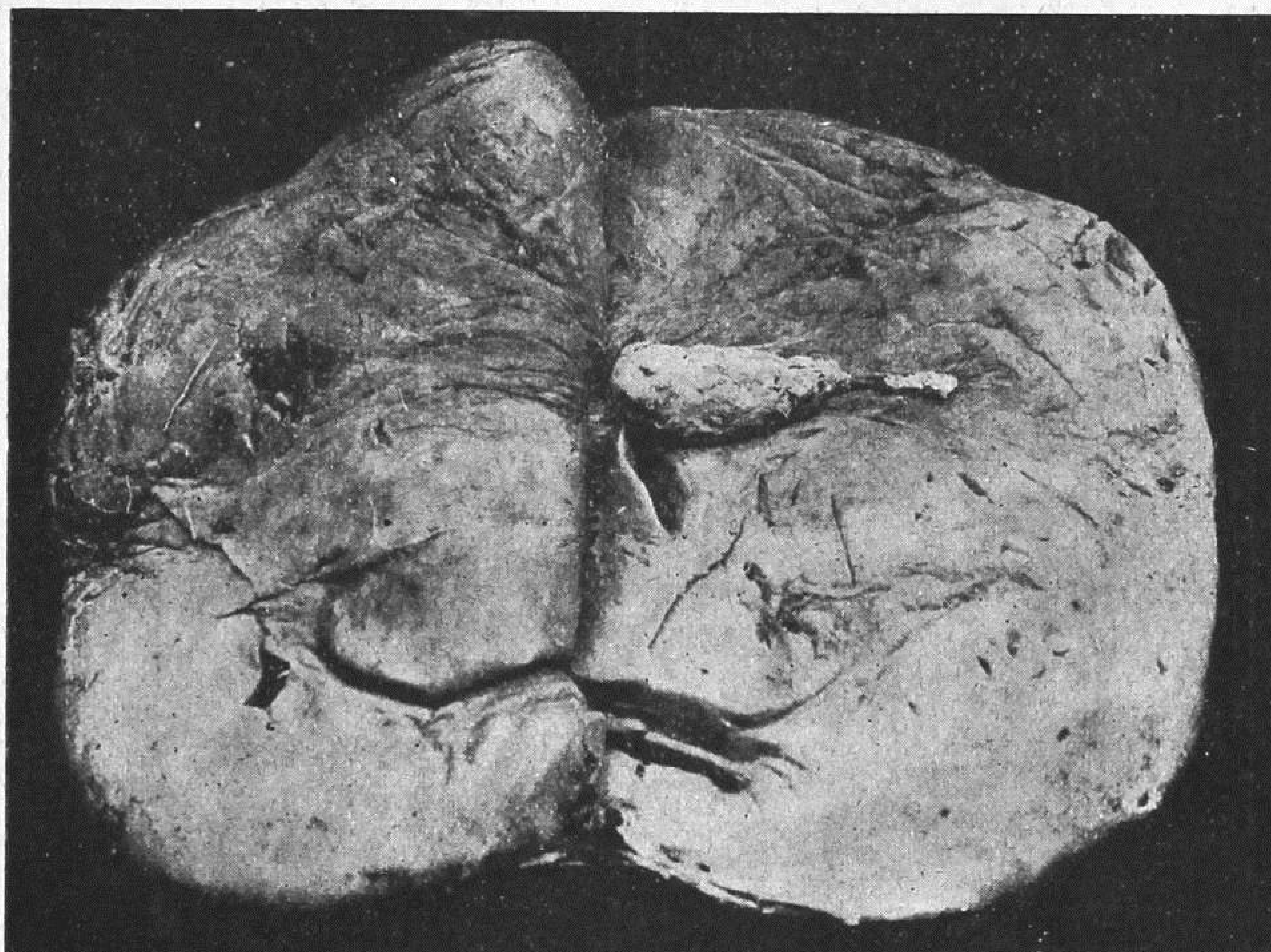


Fig. 1. Sezione trasversale del tumore: masse saponacee verso il margine ad ilo, non inciso.

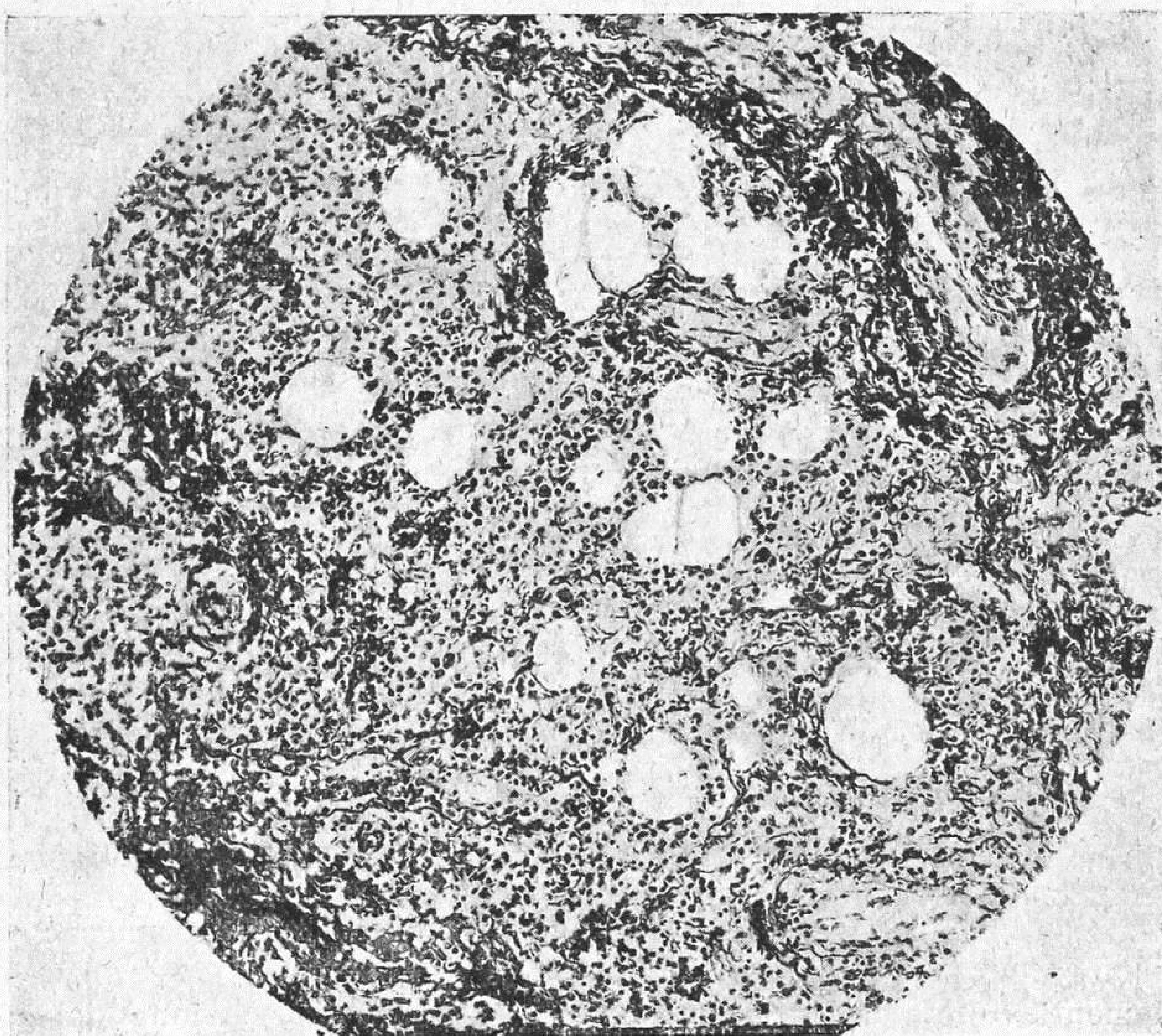


Fig. 2. Zone a struttura lipomatosa intercalate a zone fibromatose.

con reticolo di cromatina irregolare, qualche volta raccolta in blocchi e con scarso protoplasma;

b) grossi elementi ovoidali con protoplasma vacuolizzato e nucleo ad uno dei poli della cellula ipercromatica;

c) elementi polinucleati con due o più nuclei rotondi.

Nelle maglie del reticolo qualche volta si osservano elementi cellulari che

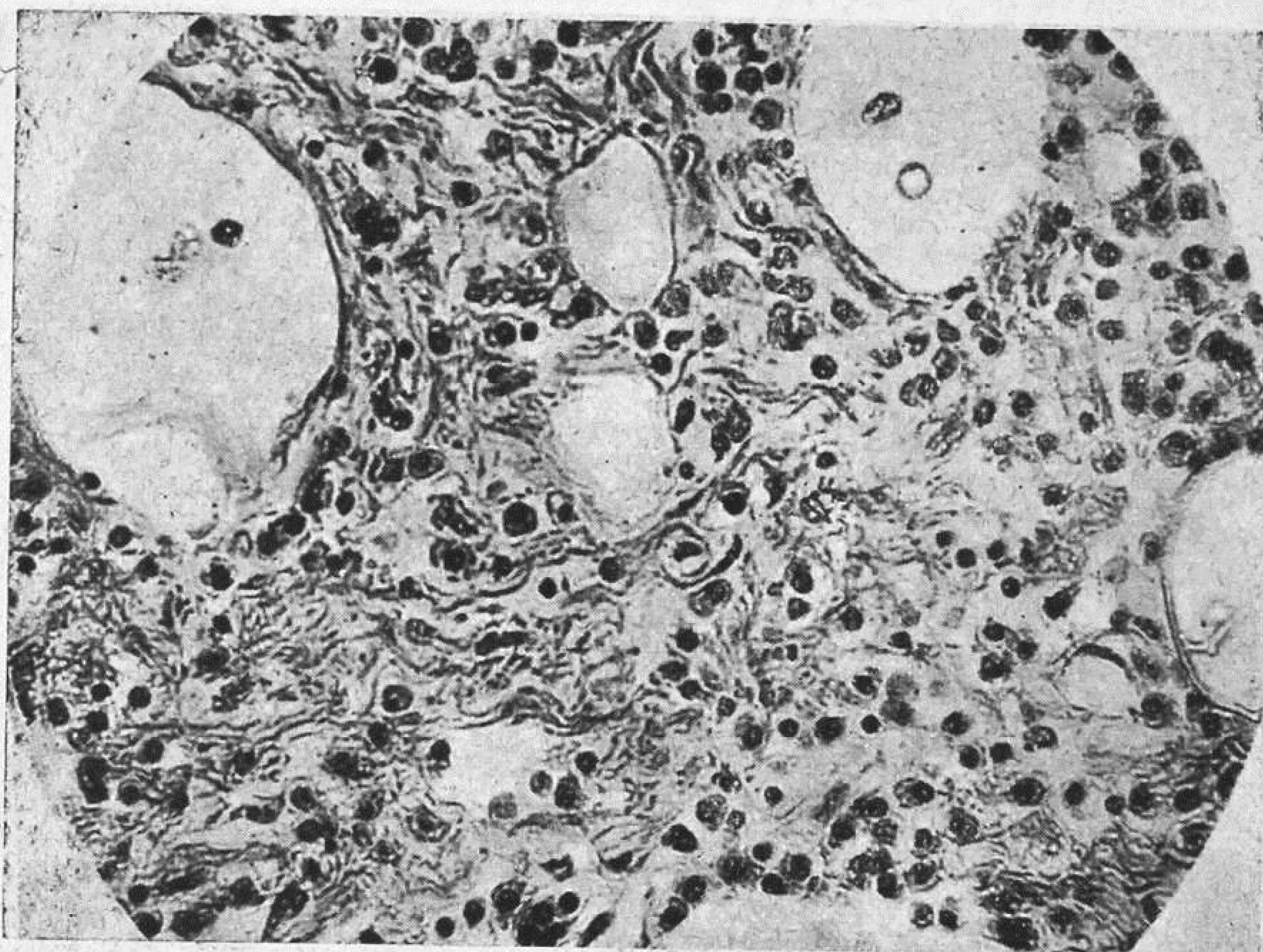


Fig. 3. Elementi delle fine reti intramezzate a cellule di grasso, con globuli rossi e capillari sanguigni come nel midollo delle ossa.

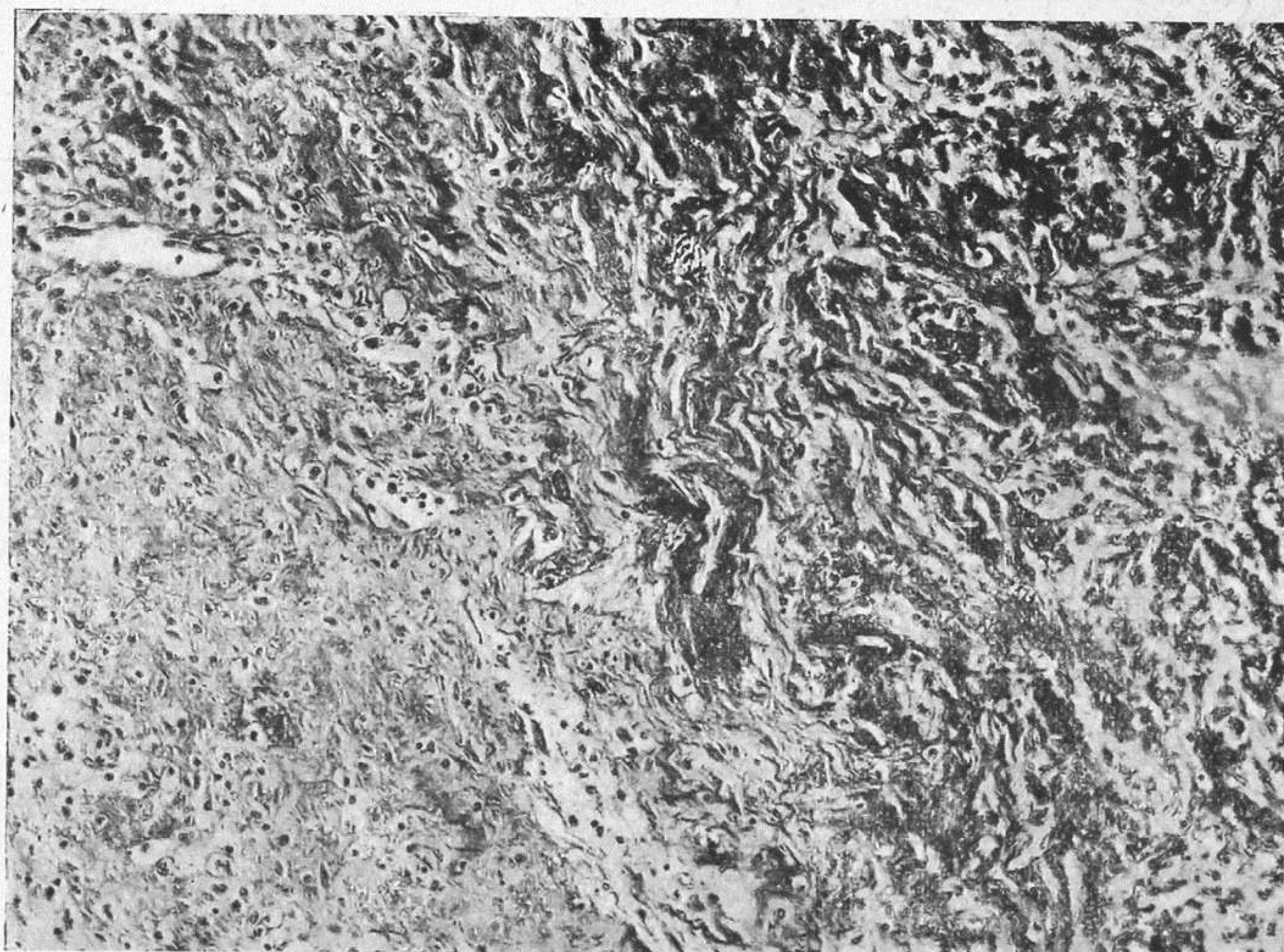


Fig. 4. Zona connettivale, che confina con la massa saponacea: quella meno colorata in immediato contatto con essa. Nella trama fibrosa elementi cellulari, che fanno ricordare la trasformazione del tessuto fibroso in tessuto osseo.

hanno la caratteristica di cellule reticolari (con fini prolungamenti del citoplasma). Tali elementi si trovano intramezzati da cellule di grasso in modo da costituire figure simili a quelle del midollo delle ossa. Non manca in queste reti la presenza di globuli rossi con contenuto emoglobinico. Anche la disposizione dei capillari sanguigni ricorda quella del midollo delle ossa; non si rinvengono megacariociti.

Vi sono caratteristici elementi giganti con numerosi vacuoli, tanto da rassomigliare alle cellule cosidette fisalifore. Accanto a questi elementi si rin-

vengono anche le forme descritte prima: alcune hanno l'aspetto di plasma-cellule. Fra gli elementi con grossi vacuoli se ne riscontrano alcuni necrotici.

Notevoli sono le alterazioni degli endoteli dei capillari; in questa zona che confina con la massa saponosa gli elementi di tali capillari si presentano con gravi alterazioni dell'endotelio, in parte desquamato e necrotico. È lecito perciò pensare che il disfacimento di tali elementi contribuisca alla formazione delle masse saponacee. È interessante notare che in tutte queste forme non si notano mai figure di cariocinesi.

In altre zone gli elementi cellulari, disposti nella trama connettivale fibrosa a grosse fibre intrecciantisi in modo da costituire delle reti di varia ampiezza (Vedi fig. 4 alla pagina 572), si trovano distribuiti in genere in numero di uno o due nelle cavità della rete; alcuni sono rotondi ed altri allungati, in maniera da ricordare una fase della trasformazione del tessuto fibroso in tessuto osseo. È notevole il comportamento della colorazione in questi tratti: col Van Giesen in queste zone le fibre connettivali si colorano meno intensamente delle altre zone.

Dall'insieme di questi dati di fatto si può ritenere che il tumore consti di più parenchimi del gruppo dei connettivi (tessuto grassoso, fibroso, tessuto di apparenza midollare, tessuto in via di evoluzione verso l'osso).

La illustrazione clinica del caso innanzi riferito, la natura del tumore, fanno senza discussione ammettere che si tratti di un tumore misto pararenale, attenendoci ai criteri di classifica innanzi illustrati. E per questo credo di dover nettamente differenziare un altro caso di tumore retroperitoneale del fianco sinistro, che sviluppatosi dalla fossa lombare corrispondente, assumeva, per i dati obiettivi, l'aspetto di tumore retroperitoneale originatosi o da una guaina aponevrotica o dal periostio della cresta iliaca, la quale durante l'atto operativo apparve interessata dal tumore.

Riassumo per sommi capi i dati interessanti il caso.

Osservazione II. — P. M., di anni 18, nubile, contadina. Dall'anamnesi famigliare e remota personale nulla di notevole.

Cinque mesi prima lievissimi dolori alla coscia sinistra, di breve durata e susseguentesi più volte con intervalli di 2-3 ore, durante i quali indistinto indolenzimento all'arto sinistro. Tali condizioni durarono pochi giorni.

Nei primi del marzo s. a. febbre per due o tre giorni ed allora notò al fianco sinistro una tumefazione quanto un cedro, alquanto dolente alla pressione, e che nei giorni successivi rapidamente cresceva di volume, tanto da essere l'inferma indotta a ricoverarsi in Clinica.

4 aprile 1922: *E. O.* — Mesogastrio e fianco di sinistra sporgenti, occupati da una tumefazione che raggiunge in alto l'arcata costale, che sorpassa in basso la spina iliaca anteriore superiore, raggiungendo la fossa iliaca, e che si spinge medialmente fin verso la linea mediana.

Con la palpazione si può precisare che la tumefazione ha la grandezza di una testa di adulto, di forma prevalentemente rotondeggiante ma con maggior asse diretto dall'alto in basso e dall'esterno all'interno, e, occupando tutto il fianco sinistro, giunge posteriormente alla massa sacrolombare fino a raggiungere il bordo dell'arcata costale che segue col suo limite superiore fino all'ascellare anteriore; anteriormente resta tre dita trasverse a sinistra della linea xifopubica; in basso si arresta all'altezza della spina iliaca antero-superiore di sin. La tumefazione che ha contatto lombare e che ballotta con opportuni movimenti impressi ha superficie liscia, consistenza molle elastica, non si sposta con gli atti respiratorii; è leggermente dolente. Per sei cm. circa dalla spina iliaca antero-superiore la cresta iliaca è mascherata dalla tumefazione.

La percussione dà suono ottuso in tutta la massa meno che nella zona posta all'interno del prolungamento dell'emiclaveare del medesimo lato, dove la percussione superficiale dà suono chiaro, quella profonda suono subottuso. Mettendo in contrazione la parete addominale si percepisce nettamente il margine esterno del retto di sinistra, nel mentre i muscoli larghi pure aderiscono alla tumefazione. Il colon rigonfiato mediante insufflazione di aria dal retto, decorre anteriormente alla tumefazione, ricoprendone il suo terzo mediale.

L'esplorazione rettale e vaginale non rivela nulla di anormale.

Radiografia della loggia renale dimostra rene di volume e forma normale.

Esame funzionale renale normale.

11 aprile 1922. — Puntura con saggia-tumore si ricavano dei frustoli, che

esaminati istologicamente, rivelarono trattarsi di un tumore sarcomatoso parvifusocellulare.

25 aprile 1922. — Diagnosi clinica: Sarcoma del fianco sinistro.

Operatore: prof. Alessandri. Incisione lombo addominale dalla spina iliaca anterior superiore sinistra alla regione lombare. Incisi i muscoli larghi dell'addome compare il tumore rivestito da una sottile capsula, della grandezza di una testa di feto; spingendosi retroperitonealmente fino alla linea mediana, aderisce al foglietto posteriore peritoneale, al periostio che riveste internamente la squama dell'ileo verso la spina iliaca anteriore superiore. La dissezione del tumore è oltremodo difficile e laboriosa: il retto di sinistra anche esso aderente al tumore viene sezionato: enucleazione a lobi. Causticazione del cavo con soluzione di acido fenico; emostasi; zaffo del cavo con garza iodoformica ed esteriorizzazione di esso attraverso l'angolo posteriore della ferita, la quale viene suturata nel resto. Decorso post-operatorio ottimo.

Reperto anatomo-patologico. — Il tumore era costituito da un tessuto bianco-giallastro, di consistenza molle, scarsamente vascolarizzato del peso di Kg. 1.750.

Esame istologico. — Trattasi in prevalenza di tessuto con scarso stroma di sostegno, costituito di piccoli elementi fusati, addossati gli uni agli altri, nei quali sempre si rinvengono due prolungamenti brevissimi ai poli: hanno il protoplasma finemente granuloso ed i nuclei ovalari con tendenza in alcuni punti alla forma di fusi. Frequentemente si rinvengono in tali elementi figure cariocinetiche. In alcuni punti, più rari, il tumore presenta un accenno di stroma fibrillare, nel quale si riconoscono elementi più nettamente fusati, con protoplasma non granuloso e nuclei anche essi spiccatamente fusati.

Differenziabile quindi nettamente dal primo è il secondo caso, nel quale il tumore insorto probabilmente dai foglietti aponevrotici della parete addominale, come possono far dedurre le aderenze alla parete, al peritoneo ed i caratteri istologici, invase nel suo ulteriore accrescimento tutto il fianco sinistro, senza che assumesse rapporti col rene. Di più il rapido decorso, i dolori all'arto, la biopsia col saggia tumori furono dati sufficienti a fare escludere il tumore pararenale.

Condizioni nelle quali si rinvengono i tumori pararenali. — I tumori pararenali come i retro-peritoneali in genere sono stati ritrovati a preferenza nel sesso femminile: così Billroth stabilisce il rapporto 1:3; Bork 1/5; Saviozzi 1/3; Proust e Treves negli 89 casi di lipomi retroperitoneali trova che il 70 % è rappresentato dal sesso femminile; Lécène nei suoi 113 casi di tumori paranefritici trovò che 88 casi si riferivano a donne, 25 a uomini (70 %-30 %); Wahlendorf nei 148 casi di lipomi retroperitoneali 106 trova che appartengono a donne, 42 a uomini (72 %-28 %).

I dati statistici riferentisi all'età mettono in rilievo una forte predominanza, sia nei tumori retroperitoneali che pararenali, del periodo di vita tra i 30 e i 60 anni, come del resto in tutti gli altri tumori.

Lécène così divide buona parte dei casi da lui raccolti:

1-10 anni:	8 casi
10-20 »	1 caso
20-30 »	3 casi
30-40 »	22 »
40-50 »	34 »
50-60 »	25 »
60-70 »	10 »
70-80 »	2 »

Wahlendorff divide i casi di lipomi retroperitoneali, nei quali i dati ne permettessero una classifica in rapporto all'età:

Fino a 20 anni, 10 casi; da 21 a 40 anni, 40 casi; da 41 a 60 anni, 72 casi; da 60 in su, 17 casi.

Degno di nota nelle due statistiche innanzi riportate, come in tutte le altre esistenti sull'argomento, la relativa frequenza dei tumori pararenali nell'infanzia. Dei 10 casi riportati da Wahlendorff con sviluppo nei primi 20 anni ben 9 sono nettamente pararenali, e di essi 8 come risulta dalla statistica di Lécène, si ebbero nel primo decennio di vita. Ciò può essere di guida nella interpretazione di molti tumori misti tra i tumori pararenali; in essi, anche quando si svilupparono ad età avanzate furono rinvenuti elementi epiteliali embrionarii, riferentesi al corpo di Wolf (Monod, Hartmann e Lécène, Albarran, Saviozzi, Dewèze, Wiannay) o molto più spesso elementi connettivali di varia natura, muscolare e osseo (Hallas, Barbarossa, Buselmann, Büsse, Degorce, Hildebrand, Ombredan, Reverdin) come nel nostro caso, o tessuto angiomatoso (Lossen, Lund, Pagnet). Tali numerose osservazioni nei tumori pararenali danno sempre più consistenza alla teoria dei germi aberranti, secondo alcuni o meglio a quella da residui di germi con caratteristiche embrionarie secondo altri, specie per la regione dalla quale essi si sviluppano e che nelle fasi evolutive dell'organismo è una delle più attive embriogeneticamente. Esclusivamente però con tale teoria non si spiegherebbero anche i numerosi casi di lipomi, fibromi, fibrolipomi, lipo-mixomi, ecc., tutti originatisi dalla capsula fibrosa o dall'involucro cellulo-adiposo del rene.

La irritazione meccanica assume nei lipomi o fibromi pararenali grande valore se ci riportiamo alla prevalenza del sesso femminile, soggetto alla gravidanza. L'alimentazione, i disturbi vasomotori (Ebneer), i processi infiammatori a carico della milza e del fegato (Kosmann e Chiari), la lipomatosi retroperitoneale, la degenerazione grassa delle glandole linfatiche sono argomenti tutti che si invocano, più o meno valorizzati singolarmente o collettivamente dai diversi autori, come condizioni favorevoli alla determinazione dei tumori pararenali come dei retroperitoneali in genere, tanto più che durante lo sviluppo embrionale nella regione anzidetta si dimostra grande attività proliferativa per la formazione dell'apparato sessuale e urinario.

Anatomia patologica. — I tumori pararenali possono originarsi dalla capsula fibrosa o dalla capsula adiposa renale, presentandosi perciò o come lipomi o come fibromi; quasi sempre i due tessuti sono associati, spesso si sviluppano mixomi o sarcomi associati ai tessuti innanzi detti. Quasi sempre unilaterali, possono presentarsi capsulati o diffusi, unilobati o multilobati; di consistenza varia secondo la natura del tumore, di colore grigio giallastro, a volte roseo; al taglio si distinguono spessissimo delle gittate fibrose, le quali limitano spazi lipomatosi o semitrasparenti; in genere sono poco vascolarizzati. Non rare le pseudo-cisti da rammollimento o da necrosi; qualche volta infiltrazioni calcaree (Dewèze) o raccolte ben circoscritte di degenerazione saponacea, come nel caso qui descritto.

Sono tumori quasi sempre voluminosi e che talvolta hanno raggiunto di-

mensioni eccezionali: Waldeyer (63 libbre), Wiglesworth (Kg. 20.625), Thiriar (Kg. 11.600), Tillman e Jackson (Kg. 10), Mayer (Kg. 25), Cantoni (Kg. 25).

Sorto nella loggia renale lentamente e progressivamente sviluppandosi, il tumore pararenale può inglobare il rene nascondendolo, tanto da non farlo riconoscere se non dopo l'asportazione, o può spostarlo in tutte le direzioni: in alto, in basso, in avanti, indietro, secondo il punto da cui trae l'origine.

Le aderenze col rene si mantengono tenui se il tumore è nato dalla capsula adiposa; tenaci se si è sviluppato primitivamente nella capsula fibrosa. Il rene è quasi sempre integro, ma non mancano casi di nefrite diffusa concomitante.

Variabilissimi sono i rapporti del tumore con i vasi renali, i quali possono essere inglobati, ricalcati dal tumore o dissociati da lobi, sviluppatisi tra i diversi elementi.

Nell'ulteriore suo accrescimento il tumore dirigendosi retroperitonealmente verso il bacino può seguire l'uretere, addossandoglisi o inglobandolo tanto da nasconderlo, ed essere perciò causa negli interventi, di lesioni gravi, che imposero in qualche caso l'asportazione del rene. Posteriormente il tumore pararenale poggia sul piano lombare muscolo aponevrotico senza interessarlo o infiltrarsi tra i suoi strati, meno che in qualche rarissimo caso (Demoulin). Estrinsecandosi in avanti può spingere e più raramente dissociare o invadere il mesocolon, ascendente o discendente secondo i lati, conservandosi quasi sempre un piano di scorrimento tra la faccia anteriore del tumore ed i vasi del meso. Il mesentere del tenue è rarissimamente interessato, ma nei pochi casi di sviluppo verso tali foglietti peritoneali il piano di scorrimento fu sempre netto. I rapporti con l'aorta e con la cava inferiore alle volte furono tanto intimi da imporsi una dissezione minuziosa di tali vasi. Altrettanto intimi furono alle volte i rapporti con la milza o col fegato, col pancreas, organi che alle volte si presentano tanto aderenti da poter essere lesi e dover essere riparati. In qualche caso (Billroth e Chavannaz) il tumore dalla loggia renale, attraverso il diaframma, invase il torace.

Rarissime furono le metastasi nel fegato, nel peritoneo, nel rene (Waldeyer, Küss, Huwe). Sono pochi i tumori pararenali bilaterali (Alban Doran, Spencer Wells, Reynolds e Wadsworth), ma si presentano sempre riuniti tra di loro da un peduncolo neoplastico, situato a cavallo della colonna vertebrale. Non mancano anche osservazioni di tumori multipli riuniti alla massa principale da tratti di tessuti neoplastici o separati del tutto da essi; ciò può spiegare la frequenza delle recidive, dovute spesso a lobi neoplastici del tutto isolati e non riconosciuti durante l'operazione.

Istologia patologica. — I tumori pararenali sono quasi tutti neoplasmi di natura connettivale: vi si riconosce per lo più la prevalenza di tessuto lipomatoso, altre volte di tessuto fibroso, o tutte e due associati. Quando gli esami istologici furono accurati e ripetuti quasi mai risultò trattarsi di semplici e comuni lipomi o fibromi benigni, e si rinvennero invece, ripetendo le sezioni su più punti, elementi mixomatosi o sarcomatosi od altri tessuti connettivali embrionarii, che giustificano l'evoluzione del tutto differente di tali tumori dai comuni lipomi o fibromi. Errori nei quali si è indotti, come nel

nostro caso, da giudizio sommario anatomo patologico od istologico, costretti a ritornare sui casi dalle recidive tutt'altro che rare (1).

Tra i tumori pararenali sono frequentissime le forme miste, pur trascurando di includere in tale categoria i lipo-mixomi, i fibro-lipo-mixosarcomi, i fibro-sarcomi, i quali tutti possono considerarsi come associazione ai fibromi o ai lipomi.

All'infuori di questi, i pochi casi di tumore con inclusione di epiteli embrionarii, provenienti da inclusioni di parti del corpo di Wolf, o costituiti da tessuto muscolare a fibre striate o liscie (quest'ultimo originatosi dalla capsula fibrosa del rene), da tessuto osseo, o da tessuto angiomatoso, stanno ad attestare l'importanza dell'associazione di tali elementi varii in regione ad attività embriogenica grandissima nel periodo di sviluppo dell'organismo. In alcuni casi, come nel nostro, si rinvennero quasi tutte le fasi evolutive del connettivo, dal tessuto fibroso giovane al tessuto apparentemente osseo. Sono nella letteratura riferite tutt'altro che rare alcune forme cistiche, altre con infiltrazione calcarea o degenerazione saponosa; esse stanno ad attestare come tali tessuti neoplastici possono subìre involuzioni, che nel caso su riferito potemmo seguire ed apprezzare con esami istologici dettagliati ed osservazioni accurate sul pezzo recidivato. Tra i tumori retroperitoneali bisogna prendere in considerazione anche i teratomi ed i teratoidi, i quali se non sono esaminati istologicamente con cura sono di solito considerati come semplici lipomi.

Sintomatologia. — I tumori pararenali come tutti i tumori retroperitoneali sono caratterizzati da uno sviluppo lento e progressivo, senza dolore o quasi, con scarse alterazioni delle condizioni generali per lo più solo quando le dimensioni del tumore siano tali da richiamare l'attenzione degli ammalati per le alterazioni di forma del corpo. Per lo più sono assenti i disturbi a carico dell'apparato urinario e digerente.

L'inizio quindi è insidioso e gli ammalati quasi sempre ricorsero ai sanitari quasi sempre quando il volume dell'addome, abnormemente accresciuto, aveva richiamato la loro attenzione.

Rarissimo il dolore: presente, si manifestò localizzato ai lombi, con irradiazione a volte alla fossa iliaca del medesimo lato, a volte ai testicoli, altre volte all'arto inferiore corrispondente; ordinariamente si è presentato poco intenso anche quando, rarissimamente, ha assunto il carattere di vago senso di bruciore all'epigastrio (Schwartz). Solo nel caso di Buschmann ebbe a manifestarsi sotto forma di vive trafitture lombari.

Scarsi i fenomeni derivanti da compressione sugli organi vicini, i quali, lentamente e progressivamente ricalcati dalla voluminosissima massa neoplastica, si adattarono man mano alla nuova posizione endoaddominale. Di rado

(1) Nel 1° Padiglione di chirurgia al Policlinico Umberto I, diretto dal prof. R. Bastianelli, qualche anno fa si ebbe un caso simile al nostro: trattavasi di un uomo di media età che era stato operato da parecchi anni (3 o 4 anni) di un tumore pararenale voluminosissimo ed asportato completamente, il quale macroscopicamente, sia dalla superficie esterna che alla superficie di numerosi tagli praticati nella massa neoplastica, aveva le note caratteristiche del lipoma. L'ammalato, per una recidiva di volume maggiore del primitivo tumore, si ripresentò un paio d'anni or sono senza che potesse essere assoggettato a nuovo intervento.

quindi si ebbero varie coliche accompagnate da costipazione. Solo nel caso di Durand e Verrier si ebbe ematemesi e melena.

In un caso di fibroliposarcoma pararenale, comunicato da A. Richard alla Società di Chirurgia di Parigi nella seduta del 17 giugno c. a., il tumore, della grandezza di testa di adulto, comprimendo il duodeno e l'intestino tenue in avanti, aveva dato occlusione intestinale completa, la quale durava da cinque giorni, preceduta da un periodo di costipazione di alcune settimane; la inferma, di 62 anni, fu dovuta essere operata di urgenza.

In alcuni casi si presentò varicocele (Galimar, Souligouk, Jeannel, Chamoff), e a differenziarlo dall'idiopatico può riuscire utile il segno di Hochenegg. Sull'interpretazione della presenza del varicocele l'ipotesi più probabile è quella di Hochenegg, che dipenda da compressione diretta sulla vena spermatica o da inginocchiamento della stessa, mentre altri ammetterebbero che questa sia trombizzata. Quando il varicocele esiste, mancando altri dati di orientamento diagnostico, esso può essere utilissimo per la diagnosi di tumore pararenale.

Rarissimi gli edemi agli arti inferiori, agli organi genitali, alla parete addominale (Reverdin); altrettanto rara l'ascite (Spencer-Welles). Nonostante gli intimi rapporti dei tumori pararenali con gli organi urinari i disturbi della funzione urinaria sono tutt'altro che frequenti. Tra i casi raccolti nella statistica di Lécène su 96 casi in 4 si ebbe pollachiuria ed in 41 diminuzione della quantità delle urine. Nella osservazione pubblicata da Lotheinsen si ebbe ematuria ed in quella di Ranzi idronefrosi da compressione da parte di un fibroma che, sorto nella capsula fibrosa ed impiantato sul polo inferiore del rene, comprimeva l'uretere. Rarissimamente però fu praticato l'esame completo funzionale sia globale, sia separato tra i due reni, onde compararne la funzione secretoria, ed avere la mano libera su qualunque intervento anche se esso comportasse l'asportazione del rene in connessione o inglobato dal tumore. La funzione renale oltre che nel caso innanzi da me illustrato, nel quale risultò normale e senza alcuna differenza tra i due lati, fu praticata solo in altri 11 casi: 5 volte (Cathelin, Chamoff, Viannay, Piquaud, Cantoni) si addimostrò normale; in un caso (Piquaud e Dreyfus) il rene del lato malato non segregava urina; in un caso il cateterismo dell'uretere del lato ammalato riuscì impossibile; in 4 casi il rene del lato ammalato dava minore quantità di urine o urine anormali (Le Fur, Dewèze, Dartiguez, Lund). Del resto avendo ammesso che non infrequenti siano le alterazioni a carico del parenchima renale e pensando che si possa essere costretti nell'asportazione del tumore alla nefrectomia, l'esame della funzione dei reni separata è indispensabile.

Nei grossi tumori in una fase avanzata si ha cachessia, dimagrimento, anoressia, astenia, e qualche volta febbre. Quest'ultima che in alcuni casi ha raggiunto 38.5-39 gradi, può essere attribuita, o allo sviluppo delle sostanze pirogene sotto lo stimolo dell'enorme massa neoplastica (febbre dei tumori di Verneuil), o alle sostanze liberatesi dai processi necrobiotici nello spessore della massa stessa.

All'*ispezione* l'addome si presenta più o meno marcatamente disteso, spesso prevalentemente ad un lato; a volta vi è reticolo venoso apparente, e in qualche raro caso, come innanzi si è detto, persino edema della parete.

Palpazione. — Tumore a superficie liscia o bozzuta; di consistenza a volta uniformemente dura (fibromi, fibrosarcomi) o molle pseudofluttuante (lipomi o lipomixomi) o molle depressibile; spesso però la consistenza è varia, dove duro elastica, dove molle pastosa o molle fluttuante. Non fiotto endoaddominale. Caratteristica dei tumori pararenali, ben differenziabili dai retroperitoneali in genere, è la loro posizione nella loggia lombare, mantenendo i primi il contatto con la doccia muscolo aponevrotica fin da quando il loro volume è modico o medio. È questo un segno essenziale che fa pervenire alla diagnosi differenziale tra tumore pararenale e retroperitoneale, nel quale ultimo, se mai si stabilisce il contatto lombare, esso si ha solo quando il tumore, invadendo tutto l'addome, occupa anche tutta la loggia renale.

I tumori pararenali quando il loro volume lo consentì, in 16 casi, si presentarono pochissimo mobili in senso trasversale, come nell'osservazione da me innanzi illustrata nel primo caso; di rado (Souligoux, Adler) ballottamento.

Importantissima la *percussione*: con essa si rivela ottusità assoluta nella zona occupata dal tumore, il quale respinge spesso l'intestino da una parte. Ma con speciale cura va ricercata la posizione del colon, il quale può essere messo meglio in evidenza mediante insufflazione di aria dal retto. In tali condizioni rilevandosi una banda sonora antestante al tumore (nel nostro caso era situato fin da prima dell'intervento primitivo avanti il bordo interno del tumore), si ha la più sicura prova che la massa neoplastica è retroperitoneale. A tale scopo può riuscire utile anche il clisma opaco per stabilire radioscopicamente la posizione netta del colon nei rapporti del tumore. Questo dato aggiunto a quello del contatto lombare costituisce elemento capitalissimo di diagnosi.

Alle volte la percussione lombare può mettere in evidenza una zona di ottusità, la quale supera i limiti normali del rene.

Ed a meglio stabilire i rapporti del rene col tumore oltremodo utile credo possa riuscire la pielografia, mezzo di esame topografico di tale organo assolutamente innocuo con gli ultimi perfezionamenti di tecnica radiologica. Nel caso da me illustrato non fu praticata perchè altre note semeiologiche facevano riconoscere la sede precisa del tumore ed i suoi rapporti col rene. Ma, specie in questi ultimi tempi in cui sono stati messi in commercio liquidi opachi assolutamente innocui, anche quando esistono infezioni piogeniche in atto, tale mezzo semeiologico nella nostra clinica è largamente usato senza incidenti. A stabilire inoltre il rapporto dell'uretere con la massa neoplastica utile può riuscire l'introduzione nell'uretere di catetere opaco.

Diagnosi. — La diagnosi clinica di tumore pararenale fu quasi mai fatta finora (5 volte: due nell'uomo e tre nella donna). Le altre volte nell'uomo o si era pensato a tumore del rene o a cisti del pancreas o a tumore dell'epiploon o a cisti idatidea. Nella donna quasi sempre si era diagnosticato cisti o tumore dell'ovaio, meno frequentemente si era pensato a tumore del rene o della surrenale, a cisti idatidea del fegato, a tumore della milza, a fibroma dell'utero. In tre casi di tumore pararenale si era fatta diagnosi di tumore retroperitoneale; nè del resto quando il tumore pararenale ha assunto pro-

porzioni enormi da invadere tutto l'addome in tutte le direzioni, è facile la distinzione da tale neoplasia, dalla quale la separazione del quadro clinico non è sempre netta. Nei cinque casi innanzi citati la diagnosi clinica fu dai chirurgi fatta dopo che essi avevano osservato altri casi. Certo quando l'attenzione si riponga su alcuni dati netti nei tumori pararenali di medio volume in specie, la ricostruzione diagnostica è possibile: i rapporti col colon, il quale quasi sempre si trova o in piena zona ottusa o verso uno dei suoi bordi, sovrapposto; il contatto lombare; il ballottamento e la scarsa mobilità in direzione trasversale sono caratteri decisivi per la diagnosi di tumore pararenale. E se ai dati clinici innanzi riferiti si può aggiungere isolata o accoppiata al clisma opaco la pielografia meglio, precisandosi i rapporti della tumefazione col rene e col colon, si può con grande probabilità accertare la diagnosi distinguendola dal tumore retroperitoneale.

Nel nostro caso la diagnosi fu agevolmente posta fin dal primo intervento per il sommarsi di parecchi di tali dati clinici e per l'assenza di fenomeni urinari, i quali potessero far pensare a tumore del rene.

L'anamnesi di più ci illuminerà in simili casi sul decorso quasi silente, e mettendo in rilievo l'assenza di disturbi della funzionalità renale, sussidiata dall'accertamento dell'esame funzionale del rene del lato nel quale è sita la tumefazione nonchè di quello del lato opposto, si possono escludere i tumori renali. Se a questi dati nell'uomo si potesse aggiungere la presenza del varicocele sintomatico, le risorse semeiologiche sarebbero numerose per giungere alla diagnosi di tumore pararenale, nel mentre che gli altri dati palpatori (consistenza molle, molle elastica, ecc.), attesterebbero la natura solida.

Ma purtroppo rari sono stati i casi nei quali il quadro clinico si è presentato in condizioni così favorevoli, specie in rapporto al volume del tumore pararenale, il quale, quando ha raggiunto dimensioni tali da modificare la topografia degli organi addominali, alquanto mobili, ricacciandoli in nuove sedi e facendosi strada anche nel piccolo bacino, non presenta caratteri differenziali netti dai tumori retroperitoneali in genere. In tali condizioni la diagnosi differenziale dai tumori ovarici, siano essi solidi o cistici non è sempre ricca di risorse e spesso neppure l'esplorazione vaginale o rettale ne ha offerto, quando il tumore pararenale o retroperitoneale voluminosissimo aveva preso contatto con gli organi della sfera genitale. In tale caso ove soccorra la intelligenza e la perspicacia dell'inferma, potremmo da essa apprendere se si tratta di tumore pararenale, che l'aumento di volume si è andato estrinsecando dall'alto in basso, che il dolore (quando esiste) inizialmente fu lombare.

Nei due casi innanzi illustrati si fu facilitati alla giusta diagnosi da diversi sintomi: nel primo il modico volume del tumore faceva apprezzare nettamente il contatto lombare, un lieve ballottamento; dimostrativa era la posizione del colon; l'anamnesi e l'esame funzionale renale avevano fatto escludere che si trattasse di tumore renale.

Nel secondo caso ciò che valse ad orientare verso la diagnosi di sede furono il dolore all'arto inferiore sinistro, il rapidissimo sviluppo, le aderenze con la parete, il reperto radiografico, che, senza pielografia, dimostrava una netta indipendenza del tumore dalla loggia renale; la natura veniva precisata

dal rapido sviluppo e dalla biopsia praticata, con la quale ultima la natura del tumore faceva propendere per un neoplasma di origine aponevrotico.

Prognosi. — Abbandonati a sè i tumori pararenali, aumentando di volume, lentamente e progressivamente portano presto o tardi (dopo qualche anno) a morte per cachessia o per complicazioni intercorrenti: flebiti, polmonite, uremia. Da ciò si deduce che la prognosi di questi tumori, non asportati, è fatalmente infausta. Migliora invece notevolmente dopo l'asportazione, nonostante anche in tali condizioni non possa considerarsi assolutamente benigna, come per i lipomi comuni o fibrolipomi. Dal gruppo di questi ultimi tumori nettamente si distinguono i cosidetti lipomi pararenali per le metastasi, quantunque queste siano rarissime, e per le recidive frequenti.

Le recidive frequentemente sono state quelle che hanno richiamato l'attenzione, come nel nostro caso, ed in quello occorso al prof. Bastianelli e non pubblicato, sulla vera natura di tali tumori, di cui i primitivi sono creduti comuni lipomi, trascurandone perciò lo studio dettagliato istologico. Riguardo alle recidive ben poco oggi si può dire con sicurezza, perchè nella letteratura tale argomento non è sufficientemente illustrato in tutti i casi finora pubblicati.

Della maggior parte di essi non si conoscono gli esiti lontani. Ciò non pertanto tutti concordano nel ritenere che le recidive sono tutt'altro che rare anche nei tumori non sarcomatosi o mixomatosi. Prescindendo dal caso di Souligoux, nel quale si ebbero in tre anni due recidive ed alla seconda morte, gli altri otto casi descritti nelle statistiche dei tumori pararenali, oltre il nostro, ebbero la recidiva al più tardi dopo tre anni, ma quasi sempre dopo pochi mesi.

Nel caso non pubblicato dal prof. Bastianelli la recidiva si ebbe dopo poco più di tre anni. Dei 9 ammalati con recidiva 5 morirono per cachessia non rioperati; da aggiungersi a questo gruppo di ammalati quello di cui innanzi ho fatto cenno e non pubblicato dal prof. Bastianelli; uno morì nel decorso post-operatorio del secondo intervento; degli altri tre rioperati nessuna notizia si ha sugli esiti lontani: a questi ultimi è da aggiungere il nostro caso con guarigione completa da quasi un anno. La recidiva avviene sempre in *situ* ed essa è da riportarsi sia alla natura frequentemente sarcomatosa di tali tumori, sia alla facilità di lasciare nell'operato, dopo il primo intervento, specie nei tumori misti, dei lobi distaccati dalla massa principale, anche dopo dissezione minuziosa, tra gli spazi retroperitoneali, ciò che si potè accertare dopo qualche autopsia seguita all'intervento.

Terapia. — Il volume della massa neoplastica deve fare stabilire la condotta del chirurgo di fronte al tumore pararenale in specie e retroperitoneale in genere, poichè dalla mortalità post-operatoria del 30 % di qualche decennio fa, ancor oggi non si scende al di sotto del 20 %, nonostante i miglioramenti di tecnica operatoria addominale degli ultimi anni.

Nella maggior parte dei tumori pararenali voluminosissimi il trauma operatorio è notevole, le difficoltà tecniche da superare nell'asportazione, le quali cagionarono spesso lesioni degli organi addominali, portarono l'ammalato a morte o rapidissimamente dopo l'operazione per choc nelle prime 24 ore, o per

infezioni in due o tre giorni, ed in qualche caso anche tardivamente dopo 6-9 giorni probabilmente per embolia polmonare. Di più nei grossissimi tumori pararenali l'intervento fu spesso vano per le recidive tutt'altro che rare e tanto più probabili quando il volume del tumore, attestante la malignità e la vasta infiltrazione, renda più difficile l'asportazione completa di piccoli lobi, annidatisi tra i foglietti retroperitoneali.

Da tali considerazioni emerge l'utilità di imporsi dei limiti nella operabilità di tali tumori, riservando a quelli di medio e piccolo volume il più largo e il più sollecito intervento possibile.

Sulle vie di accesso ai tumori pararenali ben poco si può dedurre dagli interventi finora praticati, giacchè quasi sempre si operò con diagnosi errata e credendo di aggredire tumori cistici o solidi della sfera genitale femminile.

La via più usata fu la transperitoneale, ma non perchè i chirurgi deliberamente l'abbiano scelta. Anzi il prof. Ceci, nel caso pubblicato dal Saviozzi, essendosi trovato in tali condizioni, richiuse la breccia laparotomica mediana ed asportò il voluminoso tumore pararenale (5 Kg.), con taglio lombo addominale extraperitoneale. I vantaggi di questa ultima via di accesso al tumore, con taglio che all'occorrenza possa partire dall'angolo costo vertebrale e giungere all'arcata di Falloppio, sono immensi, potendosi senza difficoltà seguire il tumore pararenale dalla loggia renale al piccolo bacino, dissezionando a piena luce extraperitonealmente tutti gli organi che eventualmente abbiano aderenze col tumore.

Si può quindi seguire il tumore pararenale nelle estrinsecazioni più probabili: in basso verso il piccolo bacino, in alto e posteriormente, mentre che meno frequentemente fin dall'inizio si estrinseca negli spazi retroperitoneali prevertebrali, tra i foglietti mesenterici.

Il taglio lombo-addominale fu quello utilizzato con grande vantaggio nel nostro caso di tumore pararenale, in tutti e due gli interventi, come anche nel caso di sarcoma del fianco sinistro; nel primo caso anche se il piano di clivaggio del tumore non fosse stato così netto avrebbe offerto spazio sufficiente alle più minuziose dissezioni di organi eventualmente aderenti, siti nella fossa lombare o nel bacino. Difficoltà le quali furono agevolmente superate nel secondo caso nonostante le numerose aderenze sia alla parete sia al peritoneo.

Tale via seguirono anche May, Demoulin, Walter, Cathelin, Neumann, Paolich, Ceci, Saviozzi, impiegandola per l'asportazione di tumori pararenali di piccola e media grandezza e che sono quelli nei quali l'intervento a tempo utile dà più sicuri affidamenti prognostici. Con tale incisione, seguendo il piano di clivaggio naturale dietro il grosso intestino, è più facile respingere verso la linea mediana il colon ed il suo meso senza danneggiarlo. Dalla medesima ferita si esteriorizza lo zaffo della cavità, che residua in seguito alla asportazione del tumore. Nei tumori pararenali di grossissime dimensioni con estrinsecazione mediale ed anteriore e che noi più volte accennammo doversi considerare come tumori retroperitoneali in genere, tale via di accesso può riuscire insufficiente ed essa può essere sostituita con la trans-peritoneale-pararettale sul lato nel quale si sviluppò il tumore (Lécène), avendo cura di drenare la cavità residua dalla regione lombare a mezzo di contrapertura pra-

ticata a tal fine. Certamente così si ottiene una via più larga, ma è necessario essere molto cauti per evitare lesioni del colon e del meso.

Quando il tumore è costituito da un'unica massa, non voluminosissima, l'enucleazione in toto è agevole. Ma se la massa neoplastica ha grandissime dimensioni l'enucleazione va fatta a lobi successivi.

Lo sminuzzamento, consistente nell'asportazione dal centro alla periferia dei pezzi di tumore per ridurlo progressivamente di volume è pericoloso e dannoso, sia se il tumore è vascolarizzato sia se è di natura sarcomatosa. Nel nostro primo caso l'enucleazione fu fatta agevolmente in toto e quasi senza uso di pinze emostatiche in ambo gli interventi, rispettando il rene. Ma tale evenienza fu poco frequente e Lécène nei 96 casi da lui raccolti riferisce che ben 48 volte si praticò la nefrectomia o per lesioni gravi del rene nel corso dell'operazione (8 volte) o perchè riuscì impossibile di separare il rene dal neoplasma (32 volte) o perchè il rene era nascosto nella massa neoplastica e fu asportato inavvertitamente (4 volte); o per ferita operatoria grave dell'uretere, del bacinetto, dei vasi renali (3 volte) o per metastasi riconosciuta nella sostanza corticale del rene (1 volta). Una sola volta si praticò nefrectomia parziale del lobo inferiore del rene, con sutura del polo resecato (Chamoff). Da ciò si deduce l'importanza dell'accertamento funzionale del rene del lato opposto.

BIBLIOGRAFIA

ADAMI. Montreal medical Journal, 1897, p. 527 e 629.

ALBARRAN et IMBERT. *Les tumeurs du rein.* Paris, Masson, 1903, citato da LECÉNE.

AUGAGNEUR. *Tumeurs de Mésentère.* Thèse d'agrégation, Paris, 1886 (citato da LECÉNE).

BEGOUIN. Revue de Chirurgie, 1898, p. 205.

BERARD et CAVAILLON. Lyon médical, 1907, n. 1, p. 25.

CANTONI. *Di un raro lipoma renale.* Tumori, vol. VIII, p. 153.

CESTAN. Gazette des Hôpitaux, 1898, p. 390.

CHAMOFF. *Travaux de la Clinique Chirurgicale du Prof. Fédéroff,* t. V, 1914, p. 1.

DEWÉZE. *Tumore pararenale.* Revue de Chirur., n. 11, 1912.

DUMONS. *Contributo casistico ai tumori della capsula renale.* Zeitschrift f. Urol. Chir., Hf. 1, 1913.

DURAND e VERRIER. Lyon Chirurgical, 1912, t. VIII, p. 389.

GAIARDONI. *Rarissimo caso di fibroliposarcoma dell'area adiposa perirenale.* Riforma medica, n. 32, 1911.

GALIMIR. Thèse de Paris, 1895-96 (citato da LÉCÈNE)

HAMANN. *Tumori perirenali e periureterali.* Chevel médical Journal, n. 2, 1915.

HARTMANN et LÉCÈNE. *Travaux de Chirurgie anatomo-clinique,* 1903, première série, p. 45. Paris. Steinheil.

LÉCÈNE. *Tumori solidi paranefritici.* XXVIII Congrès de Chirurgie, Paris, 1919, Procès-verbaux, ecc., p. 533.

LAUWERS. Bulletin de l'Académie Royale de Médecine de Belgique, 1891, p. 310.

MANKIEWICZ. Thèse de Strasbourg, 1887.

PROUST et TREVES. Revue de Gynécologie et de Chirurgie abdominale, janvier 1908, p. 97.

REYNOLDS et WADSWORTH. Annals of Surgery, 1906, p. 60.

RICHARD. Bull. et Mém. de la Société de Chirurgie de Paris, tom. XLIX, n. 23, 3 luglio 1923.

SAVIOZZI. *Contributo alla conoscenza dei tumori pararenali.* Tumori, a. III, p. 207.

TERRIER et GUILLEMAIN. Revue de Chirurgie, 1892, p. 748.

TERRILLON. Archives Générales de Médecine, 1886, p. 260.

THEVENARD. *Tumori pararenali.* Paris chir., janv. 1912.

VEGESACK. Beitrage zur Klinischen Chirurgie, 1910, t. LXIX, f. 3, p. 578.

VOGELVEID. *Un caso raro di tumore pararenale.* Diss. Leipzig, 1912.

WAHLENDORF. *Sui lipomi retroperitoneali.* Arc. f. Klin. Chir., Bd. 115.

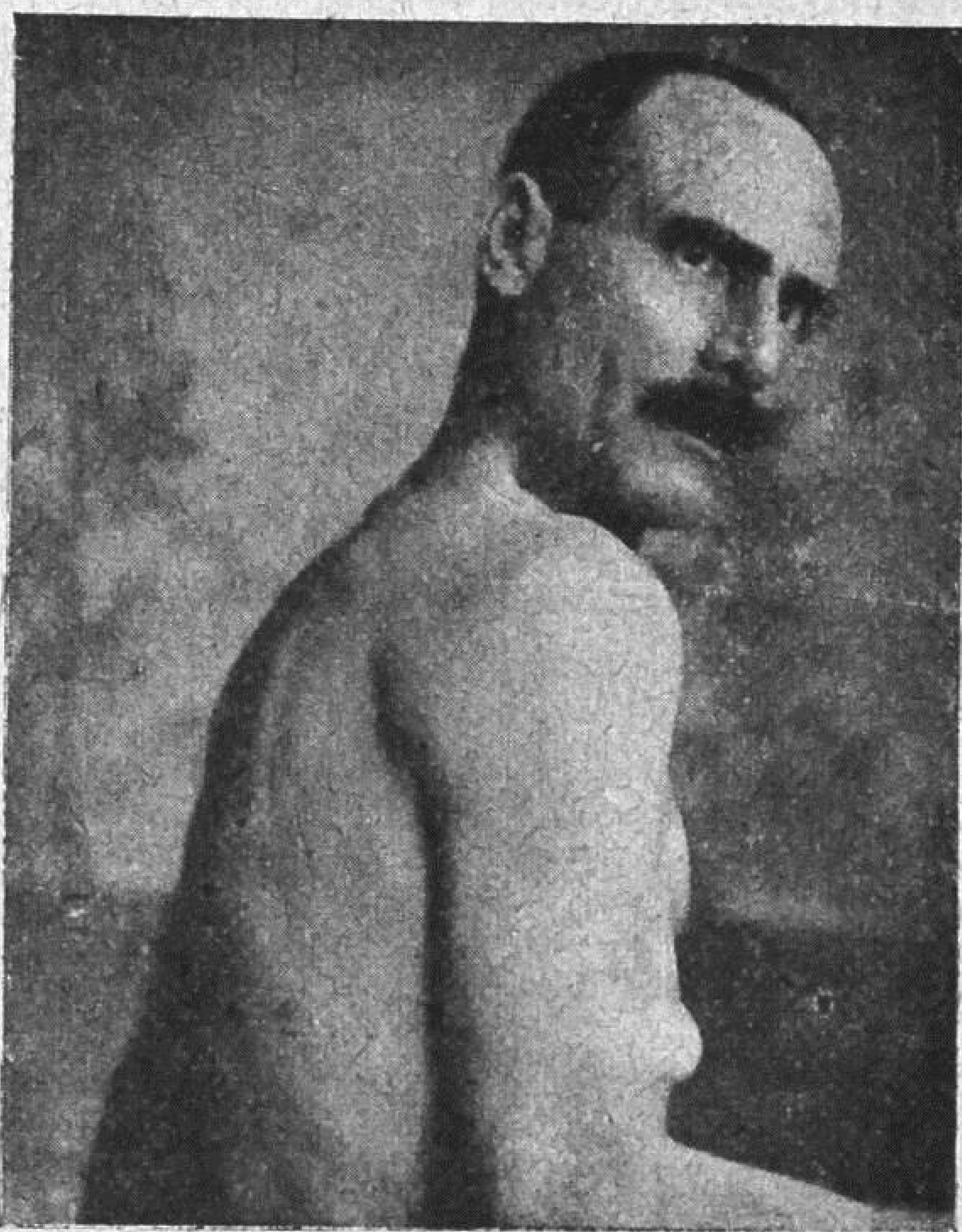
VIANNAY. *Voluminoso tumore della loggia renale simulante idronefrosi.* Loire méd., n. 17-18, anno 1901.

III.

Due casi di ernia muscolare del bicipite.

Dott. UMBERTO NOBILI, chirurgo
consulente Sindacato Emiliano Infortuni sul Lavoro

CASO I. — G. Domenico, di a. 45, di Stradella, conciatore di pelli, si presenta all'ambulatorio dell'ospedale di Stradella il 18 aprile 1920 e riferisce che ieri, reggendo con la mano destra una secchia vuota, nello scendere uno



CASO I. — G. D. - Ernia muscolare *vera* del bicipite.

scalino, scivolò e, nel cadere, battè con l'avambraccio destro sullo scalino stesso: subito avvertì un formicolio in tutto l'arto superiore e, scopertosi il braccio, notò con sua sorpresa la comparsa di una tumefazione in una parte non direttamente colpita: la faccia anteriore del braccio; per questa ricorre oggi al consiglio medico.

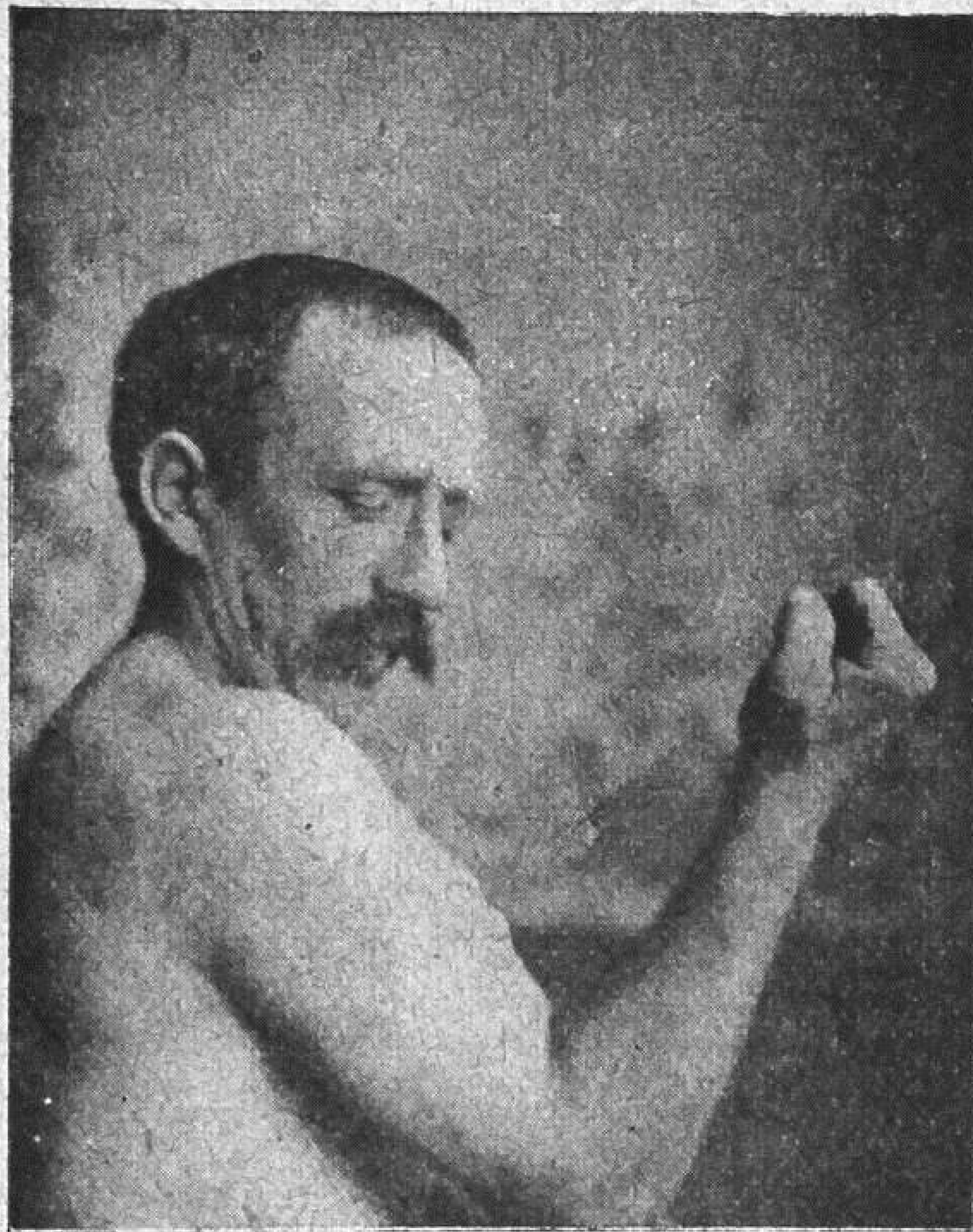
L'*anamnesi* non dà nessun precedente morboso nè personale, nè familiare degno di nota: è soltanto un forte bevitore.

L'*esame obbiettivo* di questo infortunato (individuo di sana costituzione fisica giustamente sviluppato nel suo sistema scheletrico, notevolmente nel suo sistema muscolare) dà questo reperto: all'ispezione dell'avambraccio destro nel suo terzo medio lato cubitale presenta una leggera escoriazione effetto del colpo ricevuto contro lo scalino. Nel braccio, in posizione di riposo dell'arto, si nota una insignificante rilevatezza nel punto di unione del III medio con il III inferiore in corrispondenza del margine esterno del bicipite. Se si invita il paziente a flettere lentamente l'avambraccio la tumefazione del braccio si fa gradualmente più evidente fino a raggiungere le dimensioni di una grossa noce a grande asse longitudinale. Nella flessione la tumefazione segue il movimento di apparente ascesa del muscolo bicipite. *La cute a livello di questa tumefazione,* che appare nettamente sottocutanea, *non presenta alcuna alterazione.* La pelle è normalmente sollevabile in pieghe e non è aderente al tumore sottostante. La palpazione del tumore è *assolutamente indolora* anche se energicamente praticata. Ad avambraccio esteso si palpa in corrispondenza della faccia latero-esterna del muscolo bicipite un tumore elastico; facendo flettere

l'avambraccio senza sforzo o passivamente provocando questo movimento si palpa l'ingrossamento graduale di questo tumore che *sembra* far sporgenza alla faccia latero-esterna del muscolo bicipite. Col pollice si riesce a contenere il tumore. Il tumore è facilmente spostabile in senso trasversale ed è scarsamente mobile in senso longitudinale. Se invitiamo il malato a compiere una energica contrazione del bicipite od affidiamo alla sua mano un peso di dieci chilogrammi cercando nel contempo di contenere il tumore, il tumore si riporta di scatto in corrispondenza del margine esterno del muscolo, si fa più nettamente sottocutaneo, da elastico diventa duro, subisce *in toto* una contrazione analoga a quella del muscolo bicipite. Se si fanno rilasciare i muscoli e si applica il polpastrello del pollice nel punto dove fa ernia il tumore e ripetere la contrazione dei muscoli, il polpastrello del pollice dell'osservatore riesce con un certo sforzo a contenere la fuoriuscita del tumore. La palpazione della superficie del tumore vuoi in contrazione, vuoi in rilassamento dimostra che il tumore è perfettamente liscio, di forma ovoidale a grande asse longitudinale, con contorni netti e regolari. La palpazione del bicipite non dimostra nessuna soluzione di continuo nella sua aponeurosi sia anteriormente che lateralmente. All'ascoltazione stetoscopica del tumore non è dato percepire, se non in contrazione, il caratteristico rumore fibrillare. Nessun disturbo funzionale a carico dell'arto superiore se si eccettui un certo inceppamento nel portare la mano al dorso. Questi movimenti non provocano tuttavia nessun dolore.

Esame obbiettivo. — In dicembre 1922 *a venti mesi* di distanza dal trauma; condizioni esattamente invariate sia dal punto di vista anatomico che funzionale.

CASO II. — B. Carlo, di a. 41, di Stradella, muratore. Si presenta all'ambulatorio dell'ospedale di Stradella il 14 giugno 1921 e riferisce che al mattino dello stesso giorno mentre attendeva a sospingere su un'impalcatura una grossa



CASO II. — B. C. - Ernia muscolare *falsa* del bicipite (rottura muscolare).

trave del peso di circa *tre* quintali aiutando nella bisogna dei compagni che trovavansi sull'impalcatura stessa, per l'improvviso abbandono del peso alle sole sue forze e nello sforzo di trattenere la trave, avvertì uno *strappo* al braccio destro seguìto da un senso di bruciore lungo tutto l'arto. Scopertosi notò la comparsa di una tumefazione al terzo medio anteriore del braccio stesso della grossezza di un uovo che faceva sporgenza al disotto della pelle; passato con la mano sinistra sopra questa tumefazione a mo' di massaggio, la tumefazione scomparve; successivamente tuttavia il braccio e l'avambraccio si gonfiarono rapidamente fino a perdere i loro contorni naturali.

L'*anamnesi* non dà nessun precedente morboso nè personale, nè familiare; è anch'esso un forte bevitore.

E l'*esame obbiettivo* subito dopo l'infortunio dà il seguente reperto: tutto l'arto superiore di destra è gonfio specie nel braccio. La pelle, tesa in modo notevole, è soffusa di macchie ecchimotiche con massima intensità nella sede del bicipite e *notevolissima soffusione sanguigna alla piega del gomito*. Il polso radiale è appena percettibile al lato destro. Il braccio è quasi indolente in tutta la sua circonferenza salvo che nella sede della faccia anteriore del bicipite dolentissimo. L'ascoltazione stetoscopica non dimostra nessun rumore.

Si prescrivono impacchi e riposo. Nei giorni successivi la tumefazione dell'arto va diminuendo progressivamente fino ad aversi il seguente *reperto obbiettivo in data 20 luglio* 1921: al braccio destro persiste la soffusione sanguigna sottocutanea; nel braccio, ritornato normale nella sua circonferenza, notansi due tumori ovoidali poco appariscenti in istato di riposo del braccio, che occupano la faccia anteriore del bicipite; se si invita il paziente a far entrare in contrazione i muscoli stessi affidando alla mano un peso di 10 chilogrammi, questi due tumori si ingrossano, protrundono, si scostano fra di loro e fra di loro si rende evidente un solco nel quale comodamente si adagia l'indice dell'osservatore. Alla palpazione i tumori, flaccidi in istato di riposo, diventano duri durante la contrazione che è, tuttavia, dolorosa. In un esame obbiettivo successivo (*agosto* 1921) i due tumori sono tuttavia appariscenti come da fotografie; il solco interfragmentario è molto diminuito. Scarsa la dolorabilità. La funzione discreta (arto facilmente affaticabile). Ad altro esame praticato a notevole distanza di tempo (*dicembre* 1922) nessuna alterazione anatomica, nè funzionale trovasi a carico dell'arto colpito.

***

Esaminando questi due casi del G. e del B., di cui ho riassunto le note cliniche, si riscontrano in essi delle analogie e delle differenze profonde. In tutti e due i casi uno sforzo violento dell'arto superiore destro ha determinato la comparsa improvvisa di un tumore nel ventre del bicipite. Nel primo questo sforzo si determinò per l'atto di sostenere con l'avambraccio il peso del corpo, nel secondo per l'atto di sostenere con l'avambraccio una trave abbandonata dai compagni di lavoro. In tutti e due i casi fu dunque un trauma indiretto che determinò la lesione del braccio; ed il momento genetico del tumore è stato evidentemente la contrazione violenta cui dovettero sottoporsi i muscoli del braccio stesso.

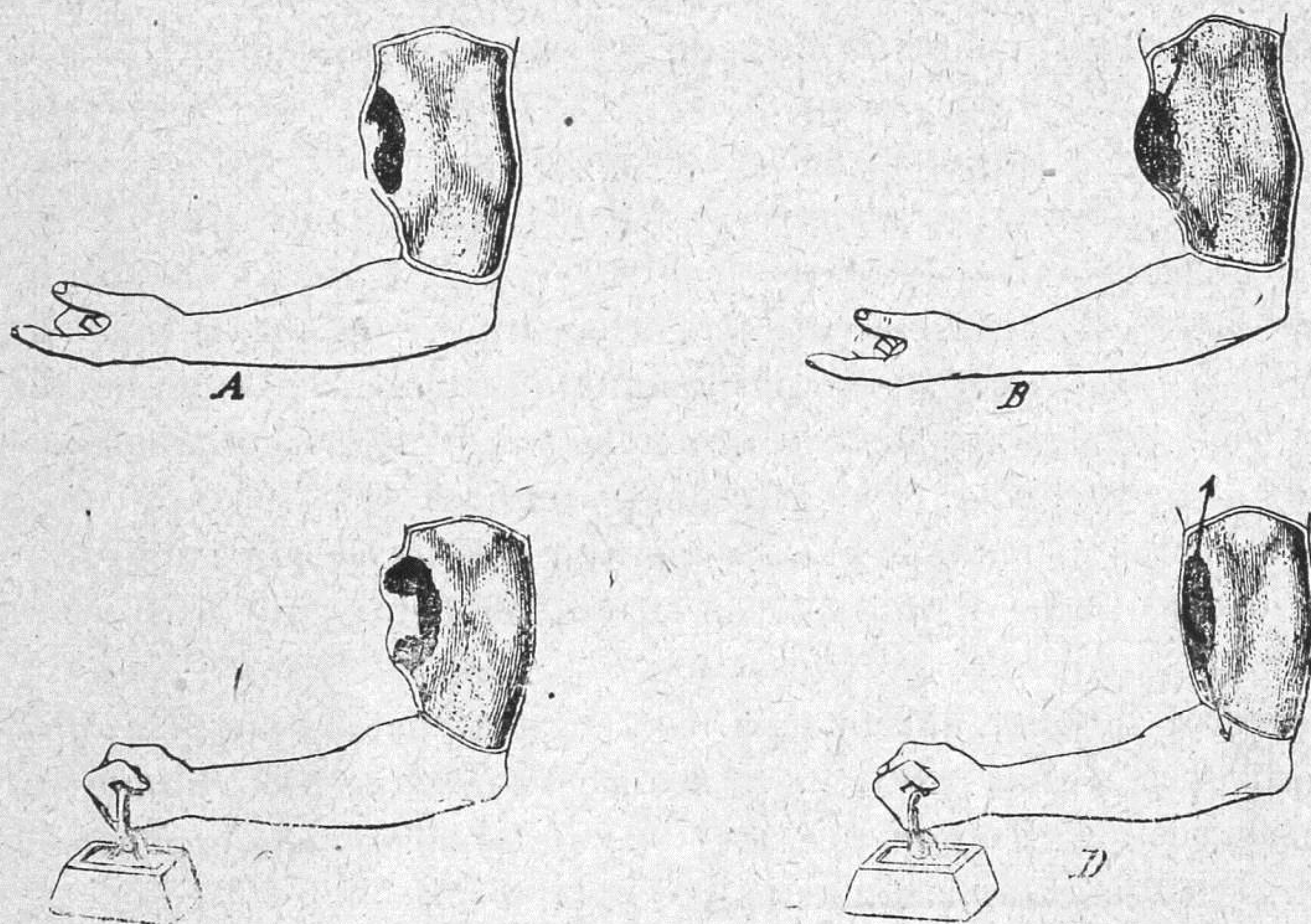
D'altra parte una profonda differenza esiste fra i due casi: nel primo il tumore non fu accompagnato nella sua comparsa da nessuna sensazione speciale se non un formicolio lungo l'arto, nè la palpazione a poche ore di distanza determinava il minimo senso di molestia; nè fu dato di osservare in primo tempo nè in prosieguo la più lieve suffusione sanguigna sottocutanea benchè il tumore apparisse nettamente sottocute; nè la più lieve reazione indice di modificazione nel muscolo. Nel secondo, invece, al senso di strappo e di dolore avvertito dall'infermo, cui seguì un'immediata impotenza funzionale, si ebbe la comparsa di una tumefazione che il B. paragona ad « un uovo saltato fuori dal braccio » e che il B. ridusse passando sovr'esso il palmo della mano sinistra. A questa manuale riduzione seguì la comparsa rapidissima di un'imponente soffusione sanguigna a carico di tutto l'arto e specialmente nel braccio al punto di determinare la quasi scomparsa della pulsazione radiale. In fine dopo parecchi giorni si ebbe il reperto descritto nell'esame obbiettivo e fissato nella fotografia. In fine esaminando a lunga distanza di tempo e confrontando

i due casi notasi nel primo la presenza permanente di un unico tumore immodificato, nel secondo la presenza in primo tempo di due tumori distinti da un solco mediano trasversale che lentamente s'è colmato fino ad aversi uno spontaneo ripristino anatomico.

Io credo che se in questo secondo caso può affermarsi essersi trattato di un'ernia muscolare falsa (rottura muscolare) spontaneamente guarita, in quanto che essa ha presentato il quadro classico della stessa, non ad altrettale diagnostico di certezza sia dato pervenire a proposito del caso del G.

* * *

Le ernie muscolari si dividono in *vere* e *false* a seconda che il muscolo procidente è sano od ammalato. Anzi giustamente taluni Autori, allo scopo di non creare confusioni, vorrebbero non si parlasse nel secondo caso di ernia falsa ma senz'altro, e più semplicemente, di *rottura muscolare*. S'intende che



A - Pseudo ernia muscolare.
B - Ernia muscolare vera.
C - Pseudo ernia non ridotta per contrazione.
D - Ernia muscolare vera ridotta per contrazione.

questa rottura muscolare può interessare singole fibre o un numero più o meno grande di fascetti muscolari. Tuttavia il dolore brusco, la sensazione di lacerazione, l'impotenza funzionale, l'ecchimosi pronta o tardiva, l'intacco interfragmentario sono sintomi che tutti dànno della lacerazione muscolare di qualunque estensione essa sia. Orbene: tutti questi sintomi mancano nel caso del G. Ma è vero che Forgue (1) a proposito delle ernie muscolari vere dà come sintomo patognomonico la *scomparsa* del tumore durante la contrazione e la ricomparsa dello stesso durante il rilassamento, contrariamente a quanto si verifichi nel G.: ed in proposito il Forgue illustra il fenomeno cui le figure schematiche che riporto e che si riferiscono al muscolo in questione.

Ma è altrettanto vero che se si parte dal concetto che una contrazione muscolare eccessiva sia quella che genera nella fascia la perforazione attraverso la quale fuoriesca l'ernia, così come ammette del resto anche Forgue, è da ritenersi che la sintomatologia possa anche essere diametralmente opposta a quanto afferma l'Autore stesso. Di fatti non solo Borri (2) afferma che nell'ernia muscolare vera «il ventre muscolare viene durante la contrazione a protrundere», ma De-Quervain (3) afferma più precisamente che «quando in corrispondenza del bicipite si nota una tumefazione che compare quando il muscolo entra in contrazione e scompare quando esso si rilascia, si tratta di un'ernia muscolare, cioè di una massa di muscolo contratto, che sporge attraverso una perdita di sostanza dell'aponeurosi». E di altrettale parere sembra essere il Bergmann (4) che scrive: «... si osservano talora al braccio delle ernie muscolari che si presentano come piccoli tumori molli, i quali nella contrazione del muscolo diventano duri, che con media tensione si palpano elastici e *scompaiono del tutto nel completo rilasciamento,.....*» che se pur non dice esplicitamente che nella contrazione il muscolo protrunde pur tale cosa sembra debba indursi dall'ultima frase che si riferisce al rilasciamento del muscolo stesso.

Più esplicito è il Klapp (5) che così si esprime: «La rottura della fascia muscolare più frequente ad osservare è quella del muscolo bicipite brachiale quando per un'improvvisa e violenta contrazione, il muscolo s'ingrossa eccessivamente e la fascia viene distesa oltre il suo limite di elasticità. A muscolo rilasciato poi si percepisce, spesso nettamente, la lacuna della fascia; *se invece il muscolo viene portato in forte contrazione, esso fa sporgenza attraverso la apertura a guisa d'ernia,* e lo si percepisce come un tumore duro, quando poi si rilascia, la parte di muscolo che sporgeva si percepisce più molle (ernia muscolare), e spesso anche il muscolo si ritira completamente, così che non si riesce ad avvertire più nulla d'anormale».

A cercare di spiegare questa manifesta contraddizione sintomatologica fra Forgue e gli altri Autori citati io credo che se è seducente e dimostrativa la figura schematica del Forgue nel caso in cui la lacerazione aponeurotica ed ernia conseguente sia supposta nella faccia anteriore del muscolo, altrimenti possa essere nei casi in cui la lacerazione aponeurotica sia avvenuta nella faccia posteriore o laterale del muscolo stesso; in questo caso si può intuitivamente avere una sintomatologia quale effettivamente si ha di protrusione del ventre muscolare erniato durante la contrazione sia per l'azione della parte anteriore del bicipite contratto, sia dei muscoli laterali e posteriori ugualmente contratti che determinano, direi quasi, una *espressione* dell'ernia stessa. In conclusione, secondo me, la sintomatologia non escluderebbe trattarsi nel caso del G. di una *vera ernia muscolare,* nè può invocarsi in modo deciso contro una tale diagnosi il fatto che durante la contrazione il muscolo protrunde invece che scomparire sia perchè tale fenomeno è giustificato dall'affermazione di vari autorevoli Autori sia per la sede da me supposta della porta d'ernia.

Un recente lavoro del Ferrarini (6) intorno all'argomento è veramente sconfortante per ammettere la diagnosi di ernia muscolare. Il Ferrarini nel

suo lavoro prende le mosse da un caso di ernia muscolare falsa del muscolo retto anteriore della coscia (si noti che anche in questo caso si aveva durante la contrazione la *scomparsa* del tumore contrariamente a quanto afferma Forgue) per iniziare un completissimo lavoro di critica nel quale, dimostrata le varietà sintomatologiche nei vari casi di ernia muscolare sia veri che falsi, nonchè le svariatissime concezioni patogenetiche ed anatomo-patologiche intorno alla produzione delle ernie stesse, completa il suo diligente studio con dati sperimentali accuratissimi che concludono: 1) che le fascie muscolari non hanno azione *modellante* sul muscolo; 2) che le fascie muscolari non hanno nessuna azione *costrittiva;* 3) che durante la contrazione muscolare non si ha entro la fascia un aumento di pressione degno di nota tanto meno da esser tale da far scoppiare la fascia stessa; tanto che il Ferrarini pur ammettendo per conto suo l'esistenza dell'ernia muscolare vera conclude a proposito della distinzione fra ernie muscolari vere e false che «neppure una fondamentale distinzione clinica esiste nè si può fare fra due stati morbosi che per manifestazioni obbiettive passano insensibilmente l'uno nell'altro e la cui differenzazione semeiologica non appare chiara ed evidente se non paragonando di ciascuno di essi gli stadi e le forme più tipiche e più caratteristiche».

Veramente, secondo me, alla parte sperimentale del lavoro del Ferrarini che lo ha portato alle conclusioni di cui sopra può farsi una critica che è questa: non potersi raffrontare lo stato muscolare e fasciale dei conigli sui quali egli ha esperimentato con lo stato fasciale e muscolare degli individui eventualmente affetti da ernia muscolare citati nella letteratura nei quali tutti l'ernia stessa si è prodotta in rapporto a violenze muscolari fuori della norma. Le esperienze del Ferrarini mi sembrano più adatte a demolire le classiche ricerche sperimentali del Guinard da tutti accettate come controprova della esistenza della vera ernia muscolare (7). Il che in effetto non è perchè le ricerche del Guinard sono sottoposte ad una giusta critica demolitrice da parte del Ferrarini stesso.

Considerando che *i casi di vera ernia muscolare che reggono ad una critica rigorosa sono circa* 11 *in tutta la letteratura* non parrà oziosa la discussione precedente a proposito del G. e l'atto operatorio seguito a tanta distanza — a condizioni anatomiche immutate — e quando le condizioni del G. dal punto di vista funzionale erano quasi integre.

Dal punto di vista infortunistico si noti che al G., riconosciuto affetto da *vera ernia muscolare* del bicipite da un Collegio medico di Milano è stata liquidata una indennità del 12 % per infermità permanente.

Atto operatorio eseguito il 20 *gennaio* 1923. — Con i gentili Colleghi Maini, Boselli, Della Valle abbiamo proceduto all'ospedale di Borgonuovo Valtidone all'atto operatorio come segue: con anestesia locale praticata un'incisione lungo il margine esterno del muscolo bicipite della lunghezza di 9 centimetri interessante la pelle ed il cellulare subito si è constatata un'anomalia dell'aponeurosi muscolare *nettamente aplasica* non solo in corrispondenza del tumore, ma in corrispondenza di tutto il muscolo circostante. Fatto flettere l'avambraccio sul braccio si vede far ernia il muscolo in corrispondenza del margine laterale esterno dello stesso che, in questo punto, è ricoperto da un residuo fasciale aponeurotico ridotto ad un *velame;* inciso questo residuo aponeurotico per tutta la lunghezza della breccia operatoria si e esteriorizzato il muscolo

erniato e lo si è esaminato attentamente; nessunissima anormalità di colore. di consistenza, di compattezza, di fibrillazione; *il muscolo procidente è con ogni certezza sano;* si lascia ridurre con facilità nella sua porzione erniata in seno al tessuto muscolare attraverso una porta erniaria (se così può chiamarsi la sottile aponeurosi che riveste il muscolo non erniato) della larghezza di una moneta da cinque lire a forma losangica. Si raccoglie l'aponeurosi nei punti più spessi da ambo i lati con catgut sottile; si applicano *sei* punti che, poi stretti, riducono il tratto di muscolo erniato. Agraffes alla cute.

L'atto operatorio ha dimostrato la giustezza del rarissimo diagnostico precedentemente emesso. Il reperto operatorio farebbe ascrivere il caso a quelle forme di ernia muscolare che il Forgue definisce come « ernie muscolari vere da debolezza fasciale ».

Stradella, maggio 1923.

BIBLIOGRAFIA.

1. FORGUE. *Compendio di Patologia Chirurgica,* vol. I, pag. 310-311.
2. BORRI. *Gli infortuni del lavoro sotto il rispetto medico-legale.* Società Ed. Libraria di Milano, vol. II, pag. 409.
3. DE-QUERVAIN. *Diagnostica Chirurgica.* Ed. Vallardi, pag. 572.
4. BERGMANN. *Trattato di Chirurgia pratica.* Sec. Edizione, vol. V, pag. 126.
5. Cfr. in WULLESTEIN, WILMS e POGGI. *Trattato di Chirurgia,* vol. III, pag. 40.
6. FERRARINI. *Sulle ernie muscolari,* in « Chirurgia degli Organi di movimento », vol. III, fasc. V e VI, dicembre 1919.
7. Cfr. FORGUE, op. citata, pag. 312.

RIVISTA SINTETICA.

R. ISTITUTO DI CLINICA CHIRURGICA DELL'UNIVERSITÀ DI ROMA.
Direttore: prof. R. ALESSANDRI

La diatermia in chirurgia.

Dott. A. BIANCHINI, direttore del Laboratorio Radiologico.

Definizione. — Si chiama diatermia in genere o termopenetrazione, o endotermia (Delherm e Laquérrière) un metodo terapeutico con il quale correnti alternate di alta frequenza vengono lanciate attraverso il corpo o parte di esso allo scopo di utilizzare terapeuticamente il calore che queste correnti producono nel loro passaggio attraverso i tessuti.

Per gli scopi della diatermia medica, conservativa, basta portare ai tessuti una certa quantità di calore per stimolarne il ricambio materiale ed il potere di reazione ai processi patologici; tale calore non dovrà mai sorpassare il limite oltre il quale si lederebbe l'integrità delle cellule.

Per gli scopi della diatermia chirurgica, invece, è possibile e necessario localizzare il calore così da distruggere addirittura un dato tessuto patologico, portandolo per coagulazione allo stato di necrosi.

Ricordi di fisica. — La corrente elettrica riscalda il conduttore che essa attraversa. La quantità di calore svolto dipende essenzialmente dall'intensità della corrente e dalla resistenza che dal conduttore viene opposta al passaggio della corrente stessa. Ciò che si perde di energia elettrica nel vincere questa resistenza viene trasformato integralmente in calore e nel ben noto rapporto di 860 grandi calorie per ogni KW-ora.

Questo calore, come avviene in meccanica, va considerato come risultato di una specie di attrito e perciò fu chiamato calore di attrito o da resistenza, e secondo l'inglese James Prescott Joule, che studiò più dettagliatamente il fenomeno, calore di Joule. Esso deve la sua origine ad una trasformazione di energia elettrica in calorica.

Il calore di Joule, si sa, viene adoperato in elettrotecnica praticamente così per il riscaldamento come per l'illuminazione: sono resistenze riscaldate per mezzo della corrente che forniscono calore agli apparecchi da riscaldamento e da cucina e che portano i fili delle nostre lampade ad incandescenza ad un riscaldamento così intenso da farli risplendere.

Essendo anche il corpo umano un conduttore di elettricità si è studiato per molto tempo come riscaldare il tessuto vivente secondo questo principio, ma non indirettamente per mezzo di conduttori riscaldati, sibbene direttamente mediante l'azione della corrente elettrica stessa. La realizzazione di questo desiderio fallì fino a poco tempo fa non essendo a nostra conoscenza alcuna specie di corrente adatta a questo scopo. La continua e quella alternata (quest'ultima ci viene fornita dalle comuni centrali elettriche, a circa 100 alternazioni al secondo, corrente quindi a bassa frequenza) non sono utilizzabili allo scopo a causa dei fenomeni violenti elettrolitici e di stimolazione neuromuscolare. Finchè queste correnti sono di intensità tale da poter essere tollerata, il calore sviluppato essendo proporzionale al quadrato dell'intensità della corrente, è così scarso che terapeuticamente è senza importanza; a misura che si sale con l'intensità, sale rapidamente anche il calore svolto dalla corrente, ma molto prima che noi possiamo raggiungere un notevole effetto termico, la sensazione dolorifica dei nervi sensitivi, la reazione muscolare dei nervi motori ed i fenomeni elettrolitici ci costringono a fermarci. Soltanto in presenza di forti intensità di corrente, che producono però le più gravi lesioni ed anche la morte, troviamo un riscaldamento termometricamente dimostrabile. È ovvio dunque che se sull'uomo vivente e dotato quindi di sensazioni, vogliamo apportare un riscaldamento mediante la corrente elettrica dovremo ricorrere ad un tipo di corrente che non presenti questi gravi effetti fisiologici propri alle correnti comuni.

L'esperienze primitive di Tesla, poi di molti fino a d'Arsonval, al Maragliano, al Zeynek ed al Nagelschmidt, ecc., hanno dimostrato che le correnti ad alta frequenza sono quelle che corrispondono a questi postulati, giacchè si presentano del tutto innocue e completamente inavvertite al corpo umano.

Queste correnti ad alta frequenza possono essere definite come correnti della stessa natura delle correnti alternate ordinarie, differiscono da queste soltanto per la frequenza che è dell'ordine del mezzo milione al secondo. (*Il campo elettromagnetico creato delle correnti di alta frequenza è quello stesso che si utilizza oggi per la telegrafia senza fili*).

Necessità assoluta quindi di ottenere questa alta frequenza di vibrazioni (periodi). Non potremo certo ricorrere ad interruttori meccanici perchè con questi, per es., con la ruota fonica di Sieur, il più rapido apparecchio conosciuto, potremo al massimo raggiungere circa 10,000 alternazioni al secondo, con effetti però fisiologici non dissimili ancora da quelli delle comuni correnti alternate a bassa frequenza. Ricorriamo invece ad un sistema molto semplice, alla scarica elettrica, che in determinate condizioni (resistenza del circuito di scarica notevolmente bassa, capacità ed autoinduzione appropriate) assume carattere oscillatorio; cioè la scarica passa alternativamente dall'uno all'altro elettrodo con una frequenza alta, pari perfino a milioni di periodi al secondo, anch'essa dipendente dalle condizioni del circuito e che può assumere dei valori grandi quali possono occorrere ai nostri scopi.

Per la facile comprensione, credo utile presentare e delucidare lo schema seguente che, penso dia un'idea abbastanza chiara di un apparecchio ad alta frequenza.

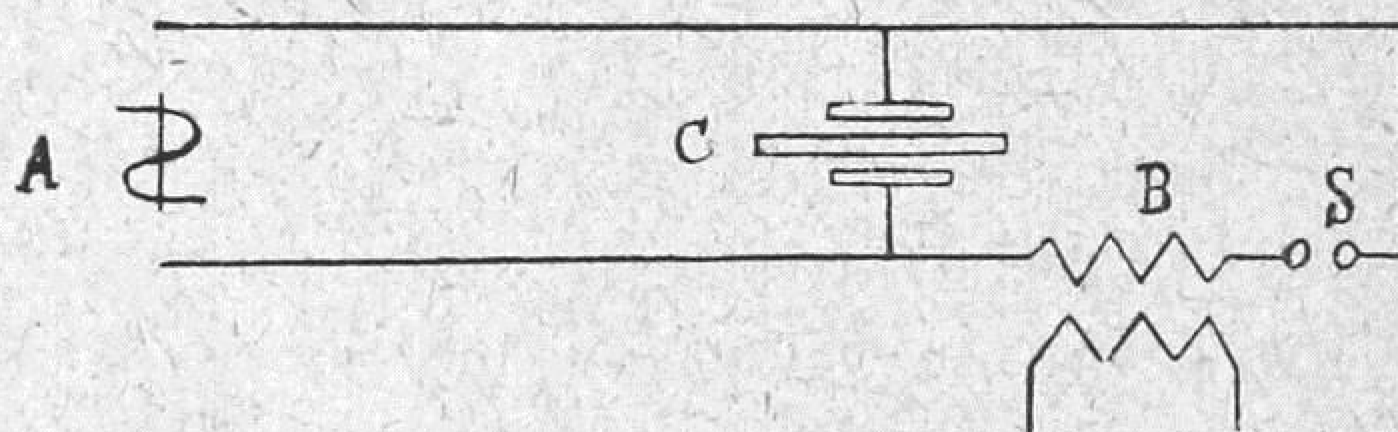


Fig. 1.

Immaginiamo in *A*) l'ingresso di una sorgente elettromotrice ad alto potenziale (bobina comune, trasformatore, ecc.), che stabilisce una differenza di potenziale tra le armature di un condensatore *C*) e che fornisce quindi a questo sistema una carica, una certa quantità di energia elettrica, che per la proprietà del condensatore s'immagazzina nel dielettrico interposto fra le due armature del condensatore stesso sotto forma di energia potenziale. Quando questa differenza di potenziale avrà raggiunto il valore per cui la scarica potrà passare attraverso lo spinterometro *S*) si determinerà la scarica, si stabilirà cioè nel circuito una corrente che andrà dall'armatura a potenziale più elevato verso l'armatura a potenziale più basso, tendente cioè a ristabilire l'equilibrio. La selfinduzione *B*) sarà attraversata da questa corrente, immagazzinerà energia cinetica equivalente alla fine della scarica a tutta l'energia già potenziale posseduta dal condensatore, prolungherà il passaggio di corrente nello stesso senso e ricaricherà il condensatore in senso inverso e così di seguito.

La durata di queste oscillazioni sarebbe indefinita se non ci fosse resistenza nel circuito. Questa, sciupando energia sotto forma di calore, attenua ad ogni oscillazione l'ampiezza di essa fino ad esaurirla. Ad ogni scintilla corrisponde quindi solo un treno di onde smorzate.

Nelle consuete scariche oscillatorie, come si è detto, l'oscillazione tende a smorzarsi fino alla totalità per poi subentrare un periodo di pausa prima che sopravvenga una nuova scarica del condensatore, un nuovo gruppo di oscillazioni. In diatermia però per avere effetti più intensi si cerca con dispositivi speciali (sistema Telefunken di Max Wien) di avvicinare il più possibile questi gruppi di oscillazioni rendendoli direi quasi subentranti, ottenendo per tal modo oscillazioni praticamente non smorzate.

Si possono usare anche apparecchi diatermici con oscillazioni a curve oscillatorie periodiche, regolari ed ininterrotte. Tali oscillazioni possono essere ottenute con dispositivi speciali, come l'arco voltaico di Duddell, l'arco

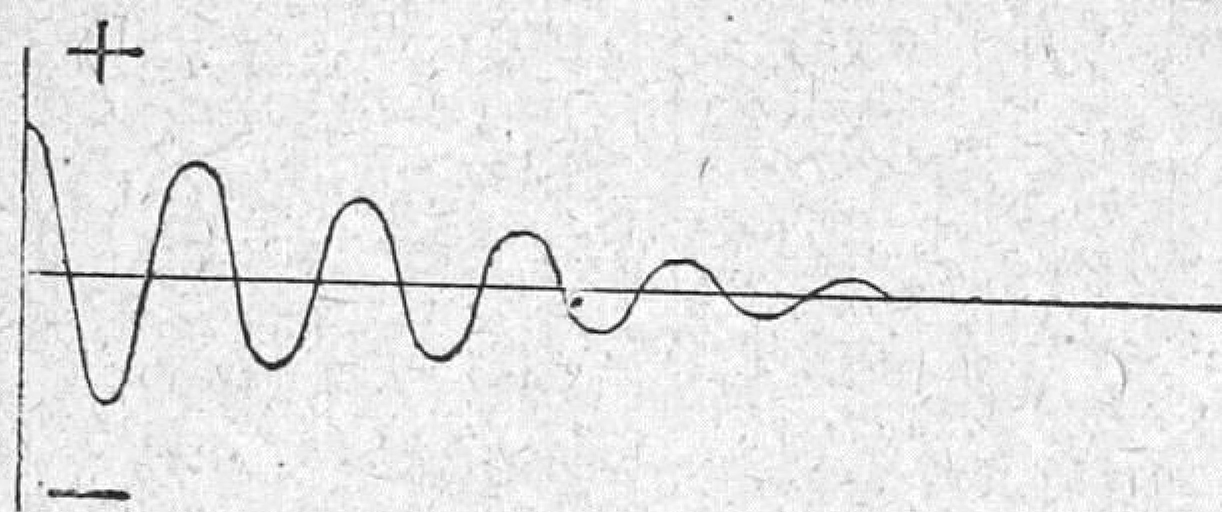


Fig. 2.

di Poulsel, la lampada a tre elettrodi (tubi termoionici, triodi). Quest'ultimo sistema renderebbe certamente di più, ma siccome per tali apparecchi è necessaria una alimentazione in genere di corrente continua ad alto potenziale, sono poco diffusi.

Se con la bobina di autoinduzione sopra descritta si concatena per induzione un circuito secondario di opportuno numero di spire, avremo in questo secondario una riproduzione della scarica oscillatoria con una differenza di potenziale dipendente dalla nostra scelta nel numero delle spire, dei due avvolgimenti. Gli estremi di questo circuito secondario si collegano al paziente.

Ricordi di fisiologia. — Nell'applicazione di correnti ad alta frequenza, non abbiamo, come già ho detto, le azioni stimolanti delle comuni correnti elettriche sia sui nervi motori o sensitivi, sia sugli organi di senso, ma abbiamo un effetto essenzialmente fisiologico, se si vuole fisico di queste correnti, il calore, e questo prevalentemente in profondità trans-termico come lo chiamò Nagelshmidt. La ragione dì questo differente comportamento fisiologico tra le comuni correnti galvaniche o faradiche e le diatermiche sta nella frequenza straordinariamente grande delle oscillazioni elettriche di cui noi ci serviamo in diatermia.

Dobbiamo riflettere:

a) che nello stesso modo come alcuni nervi sensitivi, per es., l'ottico e l'acustico non vengono più eccitati dalle onde di luce e di suono quando queste oltrepassino un certo dato numero di oscillazioni, così i nervi motori

e sensitivi vengono eccitati dalle correnti elettriche fino ad una certa frequenza, compresa in una stabilita gamma di oscillazioni e non oltre;

b) che i tessuti umani possono essere considerati, almeno in parte, come soluzioni saline. Riferendoci alla teoria ionica, gli ioni al momento della chiusura della corrente si separano emigrando verso i poli di nome contrario; se le successioni di queste chiusure sono lente (bassa frequenza) essi arriveranno alla loro destinazione provocando il ben noto fenomeno elettrolitico e di modificato raggruppamento, ma se la successione di queste interruzioni è rapida, anzi rapidissima e continuamente invertita come avviene nelle oscillazioni diatermiche (alta frequenza), gli ioni subiranno un continuo movimento, diciamo così pendolare di va e vieni, senza raggiungere mai il nucleo di segno contrario cui sono diretti; l'energia elettrica verrà trasformata per questo frenato movimento in energia motoria e quindi in calore, e siccome questa energia agisce naturalmente anche in profondità dei tessuti compresi fra i due elettrodi, avremo anche in profondità calore manifesto, fatto questo che fa distinguere appunto la diatermia da tutte le altre fonti di calore per conduzione dall'esterno.

Questa azione in profondità del calore è quindi il principio terapeutico essenziale della diatermia, ed è stata dimostrata più volte sperimentalmente; così, per es., se s'introduce un ago termo-elettrico nel tessuto muscolare di un arto sottoposto anche per breve tempo alle azioni diatermiche, la temperatura del muscolo, senza alcun nocumento della cute esterna, sale perfino a 40°, mentre le doccie calde, gli impacchi fortemente riscaldati o qualsiasi altro sistema di calore apportato per conduzione dall'esterno non producono aumenti di temperatura nel muscolo.

Sono note e classiche molte esperienze dimostrative come quelle del Lecomte, del Maragliano, del Cumberbatch e di altri; non credo opportuno quindi ricordarle.

Relativamente alla via che nel corpo umano seguono le correnti ad alta frequenza non si sa ancora con assodata certezza.

Pur sapendo che quando tali correnti attraversano un conduttore metallico esse si trovano quasi interamente localizzate alla sua superficie, non possiamo estendere tale regola all'uomo, giacchè sappiamo che il corpo umano è un conduttore fortemente complesso, esso può considerarsi infatti come un elettrolito o meglio come un substrato solido impregnato di elettroliti diversi e di sostanze allo stato colloidale. Alle particelle ioni ed ultramicroscopiche costituenti questo stato colloidale è dovuto il passaggio di correnti elettriche di qualsiasi genere.

D'Arsonval dimostrò come per una corrente di A. F. attraversante un elettrolito formato per il 7/1000 di sale marino, l'intensità della corrente stessa si mantenesse sensibilmente eguale sia al centro che alla periferia della soluzione.

Il corpo umano è sicuramente un conduttore molto meno semplice, non solo esso è formato di differenti tessuti, a varie resistenze specifiche, ma è attraversato da vasi di varie grandezze, diretti in ogni senso e contenenti per loro conto liquidi conduttori come il sangue e la linfa, il tutto rinchiuso dal

rivestimento cutaneo che possiede una resistenza elettrica più elevata. È chiaro quindi come debba essere complesso nell'uomo lo studio delle conducibilità delle correnti di A. F., e quindi della distribuzione del calore.

Bisogna subito notare che i tessuti attraversati dall'azione diatermica non si riscaldano affatto in modo uniforme; il grado di riscaldamento per una data energia elettrica adoperata, dipende sopra tutto dalla resistenza specifica del tessuto: quanto maggiore la resistenza tanto maggiore il riscaldamento.

È tutt'altro che indifferente agli effetti diatermici applicare, per es. in un arto, la corrente trasversalmente (in serie) o longitudinalmente (in parallelo).

Nel 1° caso l'intensità della corrente (quantità di elettricità) sarà eguale in tutti i punti del conduttore, e quindi in base alla legge di Joule il conduttore a resistenza maggiore raggiungerà una temperatura più elevata.

Nel 2° caso invece avremo differenti intensità di correnti che percorreranno i conduttori a differenti resistenze specifiche (legge di Kirchoff), quindi si verificherà l'opposto di quanto avviene per l'inserzione in serie, giacchè in questo secondo caso avremo più riscaldato il circuito (tessuto) di minor resistenza.

I suddetti due modi d'inserzione debbono essere presi in considerazione nel riscaldamento diatermico dei diversi tessuti del corpo, ma nella realtà le cose non risultano mai così semplici. I diversi tessuti del corpo umano possono trovarsi in un dato segmento (per es. in un arto) disposti parte in serie parte in parallelo, quindi dobbiamo ben guardarci da una troppo esagerata schematizzazione, per dedurne circa il riscaldamento dei singoli tessuti.

L'influenza che la resistenza specifica dei tessuti spiega sulla distribuzione del calore generato dalla diatermia, è in parte controbilanciata da due altri fattori: la circolazione del sangue e la conduzione del calore.

La circolazione sanguigna tende a trasportare a distanza il calore prodotto localmente esercitando per tal modo un'azione livellatrice facilitata dalla circostanza che la diatermia stessa produce iperemia attiva, vale a dire aumento ed accelerazione della corrente sanguigna (esperienze di Fürstenberg e Schemel).

La conduzione del calore, da sua parte, contribuisce ad equilibrare le differenze di temperatura determinata dalle diverse resistenze dei tessuti. Il fenomeno è reso evidentissimo sul cadavere dove è sottratta l'influenza della circolazione sanguigna; si giunge dopo la sospensione di correnti deboli e prolungate ad osservare che gli strati che avevano assorbito minor calore seguitano ad aumentare la loro temperatura a spese dei tessuti che per i primi si erano maggiormente riscaldati.

Ma non basta: per quanto riguarda la distribuzione dell'energia elettrica, nei tessuti profondi si può dire che essa segua sempre la via più breve fra i due elettrodi.

Ciò è di suprema importanza nella diatermia chirurgica e ne consegue come corollario quindi che il tessuto da distruggere, ad ogni modo da diatermizzare chirurgicamente, deve trovarsi fra i due elettrodi sul percorso delle

loro linee di corrente. Queste linee di corrente, a differenza di ciò che avviene per la corrente galvanica, in cui in un mezzo omogeneo le linee di flusso della corrente divergono, nella diatermia si propagano invece in linea retta.

Ne consegue che se interporremo fra due elettrodi circolari, di eguale grandezza, distanziati convenientemente fra loro, un pezzo di carne fresca, e faremo agire la corrente, otterremo in pochi minuti un'azione diatermica sul pezzo da esperimento (coagulazione e cottura), a forma di cilindro.

Tale forma e quindi anche il risultato operatorio diatermico potrà variare a nostro piacere a seconda se noi adopereremo elettrodi di eguale grandezza, elettrodi di ineguale grandezza ed elettrodi inclinati od orientati in diversa guisa.

Si comprende facilmente l'effetto diverso che in queste tre evenienze otterremo chirurgicamente pensando alla direzione delle linee di flusso della corrente fra i due elettrodi.

L'elevazione della temperatura prodotta dal passaggio di correnti diatermiche è di tanto più marcata, per quanto la densità elettrica è più grande, cioè a dire che la superficie dell'elettrode è più piccola; questa elevazione di temperatura sarà dunque massima a parità di condizioni, a livello di un elettrode che avrà la forma di una punta messa a contatto con il tessuto; le linee di flusso della corrente diatermica convergeranno verso questo punto.

E qui è da far notare un fatto che differenzia sostanzialmente la diatermia dagli altri mezzi calorifici, cioè a dire che l'elettrode attivo, applicato contro il tessuto, conserva la sua temperatura iniziale «rimane freddo» giacchè la sua resistenza elettrica è piccola, mentre è grande nel tessuto sottostante che perciò si riscalda, e l'elevazione della temperatura è di tanto più accentuata per quanto il numero delle linee di flusso per unità di sezione è più considerevole.

Il massimo effetto calorifico l'avremo dunque nel gruppo cellulare immediatamente a contatto della punta dell'elettrode, effetto che ad intensità convenientemente scelta, raggiungerà il valore capace di coagulare l'albumina delle cellule traversate dalla corrente.

Tale effetto di coagulazione non si arresterà immediatamente alle cellule di contatto con l'elettrode attivo, ma si estenderà sotto forma di cono virtuale verso l'altro elettrodo più grande, e gli effetti termici saranno in proporzione diretta del serramento o ammassamento delle linee di flusso.

Doyen dimostrò sperimentalmente che adoperando come elettrode attivo un disco metallico di 3-4 cmq. di superficie, la coagulazione avviene progressivamente in tutto il tessuto situato nel campo delle linee di flusso della corrente, di faccia e d'intorno a questo elettrode attivo.

Nelle sue esperienze si ebbe per tale procedimento (intensità di corrente e tempo appropriati), una temperatura di 100° sotto l'elettrode attivo, senza segni di carbonizzazione; al disotto si ebbe una temperatura di 90° distribuita a semisfera e con semiraggio maggiore di quello dell'elettrode adoperato. La coagulazione anche qui era completa, giacchè la temperatura corrispondeva a quella della precipitazione delle particelle albuminoidee colloidali e quindi alla distruzione cellulare. Intorno a questa zona suddescritta potè sta-

bilire un'altra zona intermedia con tessuto decolorato, a temperatura di 59° sufficiente ancora alla distruzione di cellule neo-plastiche che sono molto più termo-sensibili delle cellule sane; eccentricamente ancora ebbe una zona semplicemente edematosa con abbondante linforrea.

Dal suo esposto si vede chiaramente quanta importanza abbia la diatermia chirurgica quando essa venga applicata in una regione ove trovasi un tessuto neo-plastico da distruggere. Mentre che il termo-cauterio o la galvanocaustica agisce soltanto sul tessuto immediatamente a contatto con l'uno o con l'altro cauterio, la diatermia agisce oltre che sul punto toccato anche in profondità ed efficacemente.

Tecnica della diatermia chirurgica e risultati. — L'applicazione chirurgica della diatermia è basata, come si è detto, sull'aumento della temperatura locale dei tessuti ad un grado corrispondente alla loro distruzione.

La temperatura fino alla quale possiamo riscaldare un tessuto dipende da un lato dall'energia elettrica adoperata e dalla resistenza specifica del tessuto stesso, dall'altro dal raffreddamento continuo per conduzione e per la circolazione sanguigna. Quando applichiamo la diatermia con intensità piuttosto forte il raffreddamento per conduzione o irradiazione non ha che una importanza relativa. Bisogna invece tener conto della circolazione sanguigna. Siccome i tessuti per lo più stanno sotto l'influenza di questa circolazione, e che per di più con lo stimolo della diatermia si produce subito un'iperemia, la circolazione del sangue nel tessuto vivo forma un fattore di cui devesi tener ben conto.

Per raggiungere quindi effetti chirurgici, cioè per ottenere la distruzione di tessuti dobbiamo impiegare delle correnti di una intensità tale, che la densità di corrente per cmq. e mmq. di elettrode sia così alta che la circolazione che agisce come refrigerante non possa asportare abbastanza rapidamente il calore formato, e quindi il tessuto abbia la possibilità di riscaldarsi fino al grado della coagulazione dell'albumina, ed oltre.

Per ottenere tale effetto occorrono per l'uso chirurgico apparecchi abbastanza potenti di 2-3 Amp. alla tensione primaria di 110-220 Volts. Tale intensità di corrente è sufficiente per qualsiasi applicazione, giacchè gli apparecchi godono di una certa elasticità che va da 1/10 di Amp. ai 3 Amp. suddetti, e tutta la potenzialità dell'apparecchio nella pratica chirurgica non viene nemmeno sfruttata. Va con sè che apparecchi ad intensità più grande riusciranno inutili e spesso dannosi.

L'abilità del diatermo-terapista è quella di sapersi servire volta per volta di un'intensità di corrente che permetta il massimo rendimento di coagulazione in profondità.

L'uso di una forte intensità di corrente produce nei tessuti più prossimi all'elettrodo attivo una coagulazione violenta e subitanea, una carbonizzazione, che funzionando da cattivo conduttore impedisce la propagazione termica in profondità.

Un tessuto combusto superficialmente non ammette ulteriori applicazioni utili, per cui può avvenire che mentre esso risulti in superficie perfettamente coagulato, non dimostri invece riscaldamento alcuno in profondità.

Se invece noi con le stesse condizioni di spessore e di grandezza di elettrodi procederemo nell'applicazione diatermica con un amperaggio più modesto, per quanto sufficiente, il riscaldamento avverrà in maniera molto più uniforme attraverso tutto lo strato di tessuto da coagulare, e ciò per quanto logicamente gli strati profondi rivelino riscaldamento e quindi coagulazione molto più tardi che quelli in superficie; è questione quindi solo di tempo; ma appunto qui è la differenza del metodo contro l'uso delle grandi intensità, giacchè è possibile senz'altro la continuazione utile dell'applicazione diatermica, solo se lo strato superficiale non si coaguli tanto rapidamente, non si carbonizzi, e non si renda quindi cattivo conduttore.

Per l'applicazione chirurgica della diatermia ricorriamo a due metodi distinti:

a) *metodo monopolare;*

b) *metodo bipolare.*

Nel metodo monopolare possiamo ancora distinguere quello:

1) per scintillazione;

2) per elettro-coagulazione.

a) 1) *metodo monopolare per scintillazione o per arco di luce.*

Se si adopera un elettrode a forma di ago o di coltello perfettamente sterilizzato alla fiamma, dopo applicato un grande elettrode indifferente, e si porta dopo l'immissione della corrente l'ago od il coltello in vicinanza del tessuto da distruggere, avremo un fascio di scintille a forma di arco di luce, che si sviluppa fra la punta dell'ago ed il tessuto sottostante.

Se a questo elettrode, sempre a poca distanza del tessuto, s'imprimono dei movimenti lineari o curvilinei a seconda dello scopo chirurgico cui si tende, il tessuto rimarrà diviso come lo dividerebbe un coltello tagliente e ciò benchè sia stato, come ho detto, evitato il contatto con l'elettrode.

Con questo metodo si possono dividere tutti i tessuti l'uno dopo l'altro in un campo operatorio stabilito. L'intensità della corrente a ciò necessaria, in conseguenza della forte densità delle linee di corrente, si può mantenere relativamente scarsa, occorrendo infatti pochi decimi di Amp.

Per rendersi padroni e pratici della manovra di tecnica in rapporto alla necessaria intensità della corrente ed alla rapidità del movimento che si dovrà imprimere all'elettrode fungente da ago o da coltello, io consiglio, cosa che faccio spesso, di studiare prima tali rapporti praticamente, su di un pezzo di carne fresca posta sopra un grande elettrode.

Il vantaggio di questo metodo a scintillazione od a arco di luce, specie per la separazione dei tessuti, sta specialmente nel fatto che l'arco di luce può sempre essere adoperato come un coltello molto tagliente dando luogo ad emorragie minime, giacchè i piccoli vasi vengono istantaneamente obliterati da zaffi di coagulo.

Importanza grande perchè, come si vede, in tal guisa si evitano anche infezioni per innesto non potendo germi patogeni raggiungere il circolo.

Di speciale vantaggio riesce il metodo operatorio, che si può dire incruento, nella divisione di organi parenchimatosi, nei quali è ben cognito come l'emostasi richieda per lo più molto tempo e pazienza.

Vasi di una certa importanza non potranno naturalmente essere occlusi stabilmente per coagulo con questo metodo; si dovrà procedere alla loro legatura.

Con il metodo suddetto non riusciremo mai a dividere le ossa, giacchè solo deboli intensità di corrente possono attraversarle, una volta che la loro resistenza è molto grande e la corrente elettrica possiede per suo conto la possibilità di passare per vie più comode. Però il metodo piò riuscire indicatissimo in casi specifici nei quali sia indicata la chiusura per coagulazione dei vasi ossei; basta introdurre l'ago nei canali haversiani contenenti il vaso e far passare per alcuni secondi una corrente relativamente debole.

Si comprende come la sterilizzazione in questo tipo di atto operativo sia garantita in modo speciale giacchè l'arco di luce distrugge istantaneamente tutti i germi.

Il metodo merita speciale considerazione giacchè ci dà la possibilità di un esatto dosaggio e di una perfetta localizzazione dell'azione.

Siccome malgrado tutto si tratta di un azione di calore, gl'interventi non sono mai senza dolore, benchè la breve durata dell'applicazione (un minuto secondo o giù di lì) renda inutile per lo più l'anestesia.

Negli interventi di durata e di entità maggiore si ricorrerà opportunamente ad anestesie locali, ed in casi specialissimi anche a breve narcosi.

Per avere libere le mani e per poter ciò nondimeno inserire o togliere la corrente rapidamente, io mi servo di un interruttore a pedale che viene inserito al primario dell'apparecchio di diatermia.

Si hanno spesso dei lievi dolori successivi all'intervento che però non persistono mai più di 24 ore e che possono essere attenuati con acconci mezzi terapeutici. Il trattamento successivo preferibilmente è fatto con medicazione sterile.

Il metodo è usato in modo speciale in urologia dove rende grandi servigi. È vantaggiosissimo quando si tratti di eliminare neoplasmi di natura maligna, in cui sono frequenti gli innesti operatori, perchè si diminuisce appunto per tal modo il pericolo di seminagione o di recidive della neo-formazione.

È ideale per distruggere piccoli focolai in luoghi difficili: utilissimo per la depilazione e per la cosmesi.

a) Metodo monopolare per elettro-coagulazione.

È il più usato. Differisce dal suddescritto solo per il fatto che qui l'elettrode attivo è posto in perfetto contatto con il tessuto da distruggere.

L'elettrode è metallico, di varia forma ed a sezioni varie, a seconda i casi. Si avvita ad un porta elettrode isolato con vulcanite che è bene abbia nel suo manico un interruttore che renda possibile all'operatore la subitanea chiusura od apertura della corrente.

In quanto alla forma e grandezza dell'elettrode da impiegare essa è subordinata al genere ed al volume del tessuto da distruggere.

Per la coagulazione di un piccolo nevo o delle piccole venule dilatatate del naso, p. e., si userà un piccolo elettrode attivo foggiato ad ago, introdotto prima del passaggio della corrente. Per un tumore di dimensioni piuttosto grandi occorrerà invece un elettrode metallico a forma di disco di 3-4 cmq.

di superficie. Fra questi due tipi di elettrodi vi sarà tutto una serie variante sia nella forma sia nello scopo cui sono adoperati; così avremo elettrodi a coltello, a sfera, ovoidali, a filo, ad ansa, a disco ecc.

Per la comune diatermia chirurgica usuale il più usato elettrode è rappresentato forse dall'elettrode a filo di rame isolato per mezzo di un tubicino di vetro ideato dal Bordier. Nella sua forma rettilinea è raccomandato in particolare nell'operazione dell'emorroidi, del lupus vegetante, dei noduli tubercolari del lupus, ecc., nella sua forma curva invece per le tonsille ipertrofiche, il cancro delle tonsille o del pavimento della bocca, ecc.

L'altro elettrode, quello indifferente, sarà costituito da una placca di metallo senza rivestimento e non necessariamente sottile come occorre per la diatermia medica. Si adopera generalmente una placca di piombo di un mm. di spessore e di dimensioni acconce alla regione cui sarà affidato; in genere si adoperano placche di 25-30 cm. di lato. Spesso per le brevi e rapide applicazioni diatermo-chirurgiche è sufficiente far appoggiare per tale scopo la palma della mano su di una placca di dimensioni maggiori, la brevità della seduta non permette alla mano il tempo di apprezzare sensazioni sgradevoli.

L'elettrode indifferente deve essere posto in regioni comodamente accessibili, fissato solidamente, per evitare spostamenti e consecutivi contatti difettosi con bruciature più o meno profonde.

Il metodo è adoperato con vero successo per la distruzione di noduli piccoli o poco rilevati (lupus, verruche, cheloidi), oppure per coagulare neo-formazioni più estese in superficie che in profondità (naso, bocca, faringe).

È usatissimo (Beer, Doyen, Legue, Luys, Casper, ecc.) per la elettro-coagulazione dei papillomi vescicali ed uretrali sia localizzati e penducolati, sia quelli che si presentano all'esame cistoscopico sotto forma di superficie villose ricoprenti zone più o meno estese di mucosa vescicale.

I risultati anche a distanza sono brillanti giacchè l'azione diatermica agisce in profondità a differenza dell'operazioni eseguite col galvano-cauterio o con l'ansa. L'utile indicazione si estende agli emangiomi, alle cisti, ad alcuni casi speciali di carcinoma vescicale, alle ipertrofie prostatiche (neo-canale per la minzione e distruzione di tutta la glandula) ed anche ad arrestare emorragie localizzate della mucosa.

b) Metodo bipolare per elettro-coagulazione.

Molto poco usato. Qui si adoperano due elettrodi di eguale grandezza applicati uno di fronte all'altro ai lati del tumore da distruggere. L'operazione va ripetuta anche più volte a seconda la grandezza del tumore. In questo caso dati i concetti di fisiologia sopra ricordati, le zone di coagulazione si inizieranno subito al disotto di ogni elettrode per progredire lentamente sotto forma di due coni smussi l'uno contro l'altro fino alla completa coagulazione del cilindro interposto.

Qui più che mai bisogna far attenzione che l'intensità di corrente sia sufficiente a coagulare anche in profondità senza effetti di carbonizzazione in superficie.

Badare quindi alla regola: intensità scarsa, durata maggiore dell'applicazione.

Quando la neoplasia da distruggere avesse grandi proporzioni e non si volesse ricorrere a nessun aiuto prettamente chirurgico (coltello, cucchiaio, ecc.), sarà bene applicare gli elettrodi a croce (fuochi incrociati): in tal caso il massimo di efficacia si avrà in corrispondenza delle zone d'incontro dei fasci del flusso di corrente cioè al centro della croce.

Bisogna tener ben presente in questi casi che la massa che si vuol coagulare rappresenti quanto e solo si è stabilito realmente da distruggere. Vi si possono trovare immersi vasi importanti, eventualmente ureteri, anse intestinali, organi tutti che devono essere naturalmente risparmiati.

Il metodo viene usato raramente e solo in casi di grosse neoplasie da distruggere, sporgenti sul livello di tessuti circostanti e ben delimitati.

* * *

Quale sia il metodo adoperato per la diatermo-coagulazione bisognerà che il paziente sia messo anzi tutto in una posizione comoda.

È inutile una preparazione antisettica, per lo meno scrupolosa del campo operatorio, così preoperatorio che durante l'operazione: è certo che i microrganismi non resistono alla coagulazione diatermica. È necessaria invece una seria disinfezione degli elettrodi attivi che può essere fatta anche alla fiamma di una lampada ad alcool.

La corrente dovrà essere stabilità solo dopo aver applicato l'elettrode; si arresterà sempre prima di togliere l'elettrode.

Si deve arrestare la corrente subito che si vedono produrre delle scintillazioni fra elettrode e tessuto a contatto dovute all'essicazione troppo rapida delle parti (carbonizzazione).

Il malato non deve essere in contatto con alcun punto metallico del tavolo di operazione, gliene possono incogliere bruciature profonde.

È necessario che il diatermo-terapista possa saper riconoscere il momento nel quale incomincia la coagulazione sotto l'elettrode attivo; in superficie è facile stabilirlo dal cambiamento di colore del tessuto (sbiancamento, inizio di cottura), in profondità è più difficile, alle volte impossibile. Dobbiamo allora accontentarci dell'osservazione all'Ampermetro, che ad avvenuta coagulazione, per l'aumentata resistenza, segnerà rapidamente una cifra più bassa.

Sarà ideale sopprimere il dolore ai pazienti sottoposti al trattamento diatermo-chirurgico. Nella grande maggioranza dei casi non occorre anestesia di sorta, sia generale che locale, tanto è rapida la realizzazione della diatermo-coagulazione.

Se si crederà necessario, si ricorrerà per l'anestesia locale ad iniezioni ipodermiche di novocaina intorno al tumore da operare, e per la generale al cloruro d'etile ed infine al cloroformio.

In quanto al trattamento successivo alla diatermo-coagulazione, dirò che si può attendere che l'escara cada spontaneamente col distaccarsi dai tessuti circonvicini per la spinta delle sottostanti granulazioni: o si può rimuoverla per via chirurgica in un tempo o in più tempi.

Il tessuto vicino alla regione coagulata diviene rapidamente edematoso, edema che dura 2-3 giorni.

Le parti coagulate tramandano cattivo odore fino all'eliminazione dell'escara.

Lo stato generale del paziente non è turbato o quasi, rarissimi gli shock operatori, quasi mai febbre.

Vantaggi ed inconvenienti della diaterma chirurgica. — Tra i vantaggi annoveriamo:

1) Mancanza completa di emorragia per l'immediata coagulazione del sangue; questa coagulazione a differenza di ciò che avviene con altri mezzi di coagulazione termica (termo-cauterio p. e.) non è limitata al punto toccato, ma si approfondisce secondo i concetti già esposti, giacchè segue le sorti del cono di coagulazione.

2) Sterilizzazione del tessuto da distruggere per l'azione del calore che si sviluppa nel tessuto sano.

3) Il «cauterio-freddo» presenta di fronte al termo-cauterio ed al galvano-cauterio il grande vantaggio di non irradiare calore ai tessuti circonvicini, di non sviluppare fumo ostacolante la visione di certi campi operatori.

4) A differenza di ciò che si ottiene col bisturi nel trattamento chirurgico dei tumori maligni, la cui azione non sorpassa il piano corrispondente alla sezione operata, l'azione diatermica si fa sentire molto più in là, ottenendo così la distruzione completa della neo-formazione.

5) Le recidive e le metastasi sono molto più rare sia per la ragione su esposta, sia perchè nell'operazioni diatermiche non si aprono e non si lasciano beanti vie sanguigne e linfatiche.

6) L'atto operativo è molto breve per cui assenza di shock. La convalescenza è rapida.

7) È possibile, quando si voglia o si creda opportuno ripetere l'operazione diatermica: per tal modo si è riusciti a prolungare la vita a pazienti affetti da carcinomi inoperabili.

Tra gl'inconvenienti possibili annoveriamo:

1) La probabile estensione ai tessuti sani dell'azione diatermica al di fuori dell'azione voluta. A parte la poca importanza della cosa, l'inconveniente è in rapporto soltanto all'abilità dell'operatore.

2) Probabile emorragie secondarie alla caduta dell'escara formatasi in vicinanza di grossi vasi sanguigni. Emorragie gravi talvolta mortali in soggetti emofiliaci.

3) Possibile distruzione di tessuto osseo e quindi guarigione protratta e solo dopo eliminazione del consecutivo sequestro nei casi in cui il tumore da distruggere riposasse su di un piano osseo.

Se si fa la comparazione tra gl'inconvenienti ed i danni della diatermocoagulazione con i vantaggi che se ne possono ricavare, si scorge chiaramente come i vantaggi superino di gran lunga i danni, che del resto possono essere in gran parte evitati dalla perfezione della tecnica e dalla sorveglianza attenta del diatermo-terapista.

CASISTICA "1923".

1. Carolina M., di anni 18, da Tivoli. — Aneurisma cirsoideo della regione tempero-frontale sinistra della grandezza di un soldo.
Elettro-coagulazione monopolare. N. 3 sedute. Guarigione completa.

2. Giovanni F., di anni 35, da Terni. — Ipertrofia tonsillare bilaterale.
Elettro-coagulazione monopolare con l'elettrode del Bordier. Guarigione in due sedute. Assenza di dolore e di reazione febbrile.

3. Valeria E., di anni 19, da Terni. — Ipertrofia tonsillare più marcata a sinistra.
Elettro-coagulazione monopolare con l'ago di Bordier.
Una seduta. Caduta dell'escara dopo 5 giorni. Forte riduzione definitiva della tonsilla di sinistra. Decorso post-operatorio ottimo.

4. Giovanni C., di anni 16, da Todi, (in collaborazione con l'oto-rino-laringoiatra).
Vegetazioni adenoidee pendule naso-faringee.
Elettro-coagulazione monopolare con l'elettrode ad ansa curvilineo del Bordier.
N. 4 sedute. Scomparsa quasi completa dei disturbi del paziente (respirazione e deglutizione). Ancora sotto trattamento.

5. Lisetta M., di anni 5, da Roma. — Piccolo neo vascolare superficiale avanti al trago di sinistra.
Elettro-coagulazione monopolare con ago del Bordier. Una seduta. Guarigione.

6. Ferdinanda P., di anni 2, da Tivoli. — Angioma della regione temporale sinistra della grandezza di un pezzo di 5 lire.
Elettro-coagulazione bipolare con aghi di acciaio. Coagulazione perfetta in tre sedute senza alcuna alterazione della cute sovrastante.

7. Cesarina M., di anni 37, da Monte Rotondo. — Cheloidi multipli (da ustioni pregresse) alla regione sternale.
Elettro-coagulazione monopolare ad ago infisso profondamente e tangenzialmente. Caduta dei cheloidi. Fino ad ora (dopo 4 mesi) nessun accenno a recidive. Cosmesi buona.

8. Giovanni P., di anni 62, da Orvieto. — Cancro cutaneo all'angolo interno dell'occhio destro, ulcerato largamente. Bordi duri, sollevati.
Elettro-coagulazione monopolare con coltello del Bordier e per strisciamento.
N. 6 sedute, miglioramento; l'ulcerazione non si è estesa ed ha migliorato i suoi caratteri, specie dei bordi.

9. Vincenzo B., di anni 59, da Terni, contadino. — Cancro cutaneo della pinna nasale destra della grandezza di un soldo, appena ulcerato.
Elettro--coagulazione monopolare con ago del Bordier.
N. 3 sedute. Di molto migliorato per caduta successiva di piccole escare e parziale riepitelizzazione: sotto trattamento.

10. Teresa V., di anni 37, da Subiaco. — Condilomi acuminati perianali multipli.
Elettro-coagulazione monopolare con l'ago del Bordier e con l'ansa. N. 2 sedute. Guarigione completa.

11. Lorenzo Q., di anni 43, da Teramo. — Noduli emorroidali multipli, esterni.
Elettro-coagulazione monopolare con l'ago del Bordier dei singoli tumoretti vasali.
Anestesia locale. Guarigione in tre sedute.

12. Ludovico R., di anni 51, da Stroncone. — Noduli emorroidali multipli, esterni, procidenti, fra i quali uno ulcerato.
Elettro-coagulazione monopolare con l'ago del Bordier. Guarigione in 4 sedute.

13. Cesira N., di anni 18, da Roma. — Piccolo papilloma del meato uretrale esterno, a forma di fagiolo.

Elettro-coagulazione monopolare con ago del Bordier. Scomparsa in una seduta.

14. Luigi N., di anni 31, da Roma. — Piccola papilloma della fosseta navicolare.

Elettro-coagulazione in due sedute con l'ago del Bordier. Guarigione.

15. Maria M., di anni 46, da Roma. — Papilloma del basso vescicale, esteso, estuberante.

Elettro-coagulazione cistoscopica. N. 3 sedute a 20 giorni di distanza; forte miglioramento; ancora in cura.

16. Giovanni P., di anni 75, da Roma. — Tumore peduncolato sulla parete anteriore sinistra della vescica della grandezza di una noce. Gravissime, infrenabili emorragie.

Elettro-coagulazione cistoscopica ripetuta due volte a distanza di tre giorni, seguita da epicistotomia; morte.

17. Leonilde M., di anni 44, da Roma. — Papilloma al disopra ed all'esterno dello sbocco ureterale destro.

Elettro-coagulazione cistoscopica della metà sinistra: si vedono impallidire e coartarsi nettamente i villi neo-plastici. L'applicazione si ripete 4 volte sempre ben tollerata dalla paziente. Il tumore scompare completamente.

18. Filippo P., di anni 52, da Roma. — Papillomi multipli della vescica dei quali uno a cavolfiore sulla parete laterale esterna del meato ureterale destro.

Elettro-coagulazione cistoscopica ripetuta 5 volte. Scomparsa dei tumori. Cistoscopicamente ora si scorge solo un tratto biancastro lineare sulla parete un po' arrossata.

19. Ida R., di anni 55, da Roma. — Papilloma piccolo del fondo vescicale a destra, penduncolato, disturbi della minzione.

Elettro-coagulazione cistoscopica. Guarigione completa in due sedute.

20. Giovanni M., di anni 45, da Roma. — Carcinoma papillare, in vicinanza dello sbocco ureterale destro, considerato inoperabile da un valentissimo chirurgo.

Elettro-coagulazione cistoscopica ripetuta tre volte; forte miglioramento. In ottobre dovrà essere eseguita la quarta applicazione probabilmente definitiva.

«La diatermia non sostituisce l'intervento chirurgico, ma offre alla chirurgia un nuovo strumento di vasta e pratica applicazione. (Zanelli)».

Roma, 1923 - Tip. Cartiere Centrali. L. Pozzi, ed. *resp.*

Anno XXX   Roma, 15 dicembre 1923   Vol. XXX-C (fasc. 12-fine)

IL POLICLINICO

SEZIONE CHIRURGICA
fondata da FRANCESCO DURANTE
DIRETTA DAL
Prof. ROBERTO ALESSANDRI
Direttore della R. Clinica Chirurgica di Roma

SOMMARIO

Il Policlinico *fa parte dell'Associazione internazionale della stampa e ne segue le norme.*

LAVORI ORIGINALI

I.

CLINICA CHIRURGICA DELLA R. UNIVERSITÀ DI ROMA
diretta dal prof. R. ALESSANDRI

L'ectopia del rene nella regione lombare.

Dott. GINO BAGGIO, aiuto.

Il rene ectopico — vale a dire: dislocato congenitamente — può trovarsi nel piccolo bacino, nella fossa iliaca, può essere anche nella regione lombare, più in basso che di norma, e fu trovato perfino ad altezze normali, soltanto spostato verso la linea mediana, nonchè più in alto della sua sede anatomica.

Ectopico, il rene è di solito anche mal formato. Ma le alterazioni morfologiche che presenta sono fondamentalmente le stesse dovunque esso si trovi, e sono ben note ai trattatisti. Ordinariamente è lobato, più o meno appiattito, con l'ilo in avanti, con o senza anomalie di bacinetto e di uretere, ed è irrorato da vasi sanguigni assai diversi, per numero, per punti di immissione, e per origine, o, rispettivamente, per terminazione. Anitschkow, studiando particolarmente questa distribuzione vasale, ha trovato reni ectopici con una sola arteria; ne ha trovati altri che in più della principale ne avevano perfino

altre cinque accessorie, grosse quanto la principale e anche più: ed erano tutte arterie provenienti direttamente dall'aorta; ne ha trovati altri ancora che avevano questa più o meno variata sanguificazione aortica e avevano inoltre arterie provenienti, non direttamente dall'aorta, ma dai suoi rami; infine ha trovato reni ectopici con irrorazione sanguigna proveniente soltanto dai rami aortici, specialmente dalle iliache. In modo analogamente variato si comportano le vene, immettendo nella cava o nei suoi rami.

L'associarsi delle malformazioni al vizio di posizione renale è spiegato facilmente dai ricordi embriologici. Il rene definitivo si forma dal canale di Wolff per mezzo di una gemmazione cava, espansa all'estremo. Il peduncolo di questa gemmazione diverrà l'uretere; la parte espansa formerà il bacinetto, i calici e l'insieme dei canali intra-renali conduttori dell'urina; mentre il parenchima secernente sarà formato dal mesoderma circostante. Da altezza corrispondente a quella del futuro cingolo pelvico, dove si trova originariamente, questo peduncolo di gemmazione dovrà allungarsi di tanto che il suo estremo espanso venga a corrispondere alla sede normale del rene. Ma in tale sua migrazione l'estremo pielico non si limita soltanto a salire, esso cambia anche orientamento rispetto alla linea mediana. La gemma originaria sorge difatti dalla superficie posteriore del canale di Wolff, ed è diretta dall'avanti all'indietro. Il rene che ad essa fa seguito è disposto invece lateralmente all'uretere. Quindi, mentre sale, la gemma pielica subisce — in evoluzione normale — anche una rotazione medio-laterale. Un arresto nello sviluppo della gemmazione uretero-pielica impedirà al bacinetto di raggiungere l'altezza normale, ma lo coglierà e lo arresterà anche in una fase di orientamento ancora più o meno antero-posteriore, e di conserva potrà rimanere più o meno compromesso il definitivo sviluppo suo, dei calici, e della stessa sostanza renale, mentre i vasi sanguigni che a questa devono arrivare prenderanno origine ad altezza corrispondente a quella in cui il rene si forma (Castellani).

Dove si disponga di abbondante materiale di osservazione, si può anche dimostrare il rapporto diretto fra precocità di arresto nella migrazione del rene e gravità dell'alterazione orientativa di esso. Così nella tesi di Girard, che fu compilata su 360 osservazioni, si legge che nella posizione lombare bassa: « la disposition du hile est variable. Tantôt il regarde en avant et en dedans ou directement en avant ». Nella situazione iliaca, invece: « D'après ce qui précède nous voyons que le hile est rarement tourné en dedans comme dans le rein en position normal; sauf dans les cas de Bailleul et de Farqharson, où le hile regardait en dedans, le cas de Miller où il empiétait sur la face postérieure, et celui de Lancereaux, où il était franchement postérieur, le hile regarde ordinairement en avant, et même parfois en avant et en déhors ». Egualmente nella situazione pelvica: « Habituellement le rein présente son hile tourné en avant ».

Come per il rene iliaco, così si notano anche per il rene pelvico orientazioni diverse da quella dell'ilo rivolto in avanti. Questa fu riscontrata da Girard 50 volte su 64 osservazioni, mentre negli altri 14 casi pelvici: « Le hile

était interne dans 4 cas. Il regardait en déhors dans un seul cas. Il était supérieur dans 2 cas et inférieur dans 3. Enfin il regardait en arrière plus ou moins franchement dans 4 cas». Ora, queste orientazioni dell'ilo, in fuori, in alto, in basso, e all'indietro, non infirmano il concetto fondamentale del l'errore di sviluppo rispetto al rivolgimento medio-laterale del rene, ma — verosimilmente — attestano soltanto che, rimanendo il semplice arresto o l'incompletezza di questo rivolgimento la evenienza più frequente nei vizi di orientazione che si associano alla insufficiente migrazione del rene, alle volte l'orientazione può essere alterata anche per esagerazione, e financo per pervertimento del rivolgimento stesso; oppure dicono che alla anomalia di sviluppo del rene può precedere una anomalia addirittura di origine della gemma ureteropelvica rispetto alla superficie del canale di Wolff.

Le diverse gradazioni nell'intensità dell'errore iniziale dello sviluppo del rene appaiono poi manifeste nelle alterazioni di situazione e di forma dell'ilo renale — che può senz'altro mancare, avendosi in sua vece delle semplici fossette per i calici — e nelle alterazioni di forma e di superficie della stessa sostanza renale. Appaiono infine nella possibilità dell'ectopia in posizione più alta della norma, della quale sono conosciuti due casi, pure raccolti da Girard, ma disgraziatamente senza particolari morfologici, e nella quale forma di ectopia, anzichè un errore per difetto di sviluppo della gemma ureterica, bisogna ammettere un errore per eccesso, o — egualmente — un errore di sede della gemma, se non dello stesso canale di Wolff.

***

Schematizzata così la patogenesi della ectopia renale, resta indiscutibile che, trattandosi di anomalie, anche dal lato anatomico ogni caso nuovo può offrire particolari varietà. Ma indubbiamente più vasto è il campo di queste varietà dal punto di vista clinico; sotto il quale, il rene ectopico — anche astraendo dalle non infrequenti alterazioni acquisite — dà sintomi eminentemente diversi a seconda delle sedi in cui si trovi: talvolta anche per minime varietà di sua posizione, e — per questo fatto — accresce, volta a volta, le nostre erudizioni in proposito solo attraverso le interpretazioni che — guidati o meno da precedente esperienza — a questi sintomi seppero dare coloro che ebbero la ventura di imbattervisi.

È perciò che mi è parso utile di dedicare un po' di studio ad un caso occorso quest'anno nella Clinica Chirurgica di Roma e operato dal prof. Alessandri. E siccome per conto mio il caso acquista il suo maggiore significato in ragione della sede della ectopia, utile mi è parso pure di estendere le considerazioni che da esso possono derivare, all'argomento della reno-ectopia lombare in genere.

Nel piccolo bacino, il rene ectopico — che come tale è assai più frequente nella donna che nell'uomo (dalla statistica di Girard: 68 osservazioni cliniche per la prima contro 36 per il secondo) e che nella stessa donna è molto più frequente nella varietà del rene pelvico (47 su 68) — ha il suo maggior valore

clinico in relazione alla patologia degli organi genitali interni femminili, spesso contemporaneamente alterati nel loro sviluppo, e in relazione al parto. Nell'uomo si accompagna pure talvolta a ritenzione del testicolo. E, tanto nell'uomo che nella donna, entra poi in discussione — all'infuori del campo genitale — con la diagnosi di tutte le affezioni degli altri organi e tessuti intrapelvici, decorrenti con aumento di volume.

Egualmente fu ed è scambiato con tumori, ed altri processi morbosi delle relative parti, il rene ectopico che trovisi — alterato anche acquisitamente o meno — nelle regioni iliache o della grande pelvi.

Di rene lombare, invece, su 103 casi clinici in cui la situazione del rene fosse nota esattamente, Girard ha trovato soltanto 6 osservazioni, e, riferendosi ad esse, scriveva nel 1911: « Nous avons vu qu'il n'y avait pour ainsi dire pas d'observations cliniques de reins lombaires bas; ceux-ci n'ayant constitué, dans les quelques observations que nous en rapportons, que de trouvailles opératoires ». (I due casi di rene lombare alto, secondo la classificazione di Girard, erano consistiti in sole osservazioni anatomiche).

In realtà, sfogliando le storie cliniche che sono riportate nella tesi di Girard, e pure limitandomi ai casi in cui si trattasse di ectopia omolaterale e risultassero riconoscibili, ad un tempo, la sede lombare del rene e un concetto diagnostico da parte di chi aveva esaminato il paziente, mi parve che vi si potessero trovare anche due casi nei quali la ectopia renale era stata bene riconosciuta clinicamente, e un terzo con diagnosi errata.

Uno è il caso di Otto Engström (Oss. 71 della tesi).

Trattavasi di una donna di 21 anni, dispeptica, la quale da 5 anni aveva notato, nella metà sinistra dell'addome, una tumefazione che era andata aumentando di volume e che si era mantenuta dolorosa. Palpatoriamente, la tumefazione si avvertiva « à gauche de l'ombilic sur le flanc gauche du rachis ». Era in forma di massa ovale, a grande asse verticale, spostabile a destra fino alla linea mediana, in alto fino al bordo costale, in basso fino all'ingresso del piccolo bacino, non dolorosa alla pressione. Il rene destro discendeva, nella posizione eretta, al disotto del bordo costale, e nella regione renale sinistra, invece, il rene non si sentiva. Oltre alla diagnosi di endometrite e periovarite sinistra, giustificate da particolari ragioni, fu posta quella di rene mobile destro e di distopia renale sinistra; e la laparotomia — quantunque non se ne siano ricavati ragguagli completi sui caratteri morfologici della tumefazione — fece riconoscere che la tumefazione era appiattita, ovalare, con ilo appena marcato, e al suo polo inferiore aveva un lobo isolato, del volume di una grossa noce. Aveva poca somiglianza col rene, ma il colore era bene quello di un rene, e il viscere corrispondente mancava al posto normale, mentre vi si trovava quello di destra.

Un altro caso della statistica di Girard, in cui fu fatta diagnosi di rene ectopico, e questo può dirsi che avesse sede lombare, è quello di Schauerte (oss. 74 della tesi).

Un uomo di 30 anni, che era stato sempre bene fino a tre settimane prima, si era accorto di avere emesso, con l'urina del mattino, del sangue, e aveva sentito vivi bruciori all'uretra. Da allora pareva che l'ematuria si fosse ripetuta abbastanza frequentemente, senza calcoli nè altri elementi estranei. Il

paziente aveva poi sofferto di tanto in tanto di dolori nella regione iliaca sinistra, e le minzioni si erano rese frequenti fino a 15-16 nelle 24 ore. L'ematuria era nettamente terminale. Si palpava facilmente il rene sinistro abbassato, molto aumentato di volume e assai dolente alla pressione. La diagnosi di idronefrosi in rene sinistro distopico congenito fu confermata all'operazione. Il rene era situato sullo psoas-iliaco sinistro e le ultime lombari, aveva un'arteria e due vene a livello della terza lombare, e, asportato, si mostrò deformato a focaccia e ipertrofico (14 × 10), con bacinetto del volume di un pugno e l'uretere inserito al disotto del mezzo: nel bacinetto 150 cc. di liquido torbido con emazie, leucociti, e cellule epiteliali.

Nel caso di Schede, invece (oss. 75 della tesi), si parla di una tumefazione del volume di un pugno, completamente immobile, risiedente all'altezza dell'ombelico, a sinistra della colonna vertebrale, e che provocava dolori nevralgici. Era stata fatta diagnosi di tumore retroperitoneale. Alla laparotomia si trovò un rene distopico, per cui l'estirpazione progettata non fu eseguita.

Nella bibliografia dal 1911 ad oggi, io non ho trovato poi — quantunque non possa dire di aver fatto ricerche completissime — che altri due casi di rene ectopico sicuramente lombare.

Uno è il caso di Labey-Paris, nel quale trattavasi di un rene mediano, leggermente debordante a destra, situato all'altezza dell'ombelico (2ª-3ª lombare), mobile lateralmente, e con tutte le caratteristiche morfologiche dell'ectopia. Segni clinici subiettivi erano stati dei dolori diffusi a tutto l'addome, senza alterazioni funzionali dell'apparato urinario, sorti improvvisamente a tipo colico e durati poi per due giorni, come stiramenti, senso di pesantezza e saltuarie lancinate: ai quali dolori erano preceduti di 6-7 anni un'altra crisi, interpretata di natura appendicitica, e poi, varie volte, piccoli dolori passeggeri dal lato destro dell'addome. L'operazione era stata eseguita sulla diagnosi di cisti del mesentere, e, lussato e riconosciuto un rene ectopico sano, il chirurgo si era limitato a riporlo in sito con l'intendimento che le aderenze cicatriziali dovessero bastare anche a correggerne la mobilità.

L'altro è un caso di Braasch, pubblicato ad illustrazione della torsione renale. Una donna di 48 anni era stata colpita due anni avanti da forti attacchi dolorosi alla parte anteriore destra dell'addome, con nausea e vomito. Un attacco simile l'aveva avuto da tre mesi ed era durato due giorni. L'esame fisico aveva messo in rilievo soltanto una massa leggermente mobile nell'ipocondrio destro. Analisi dell'orina e radiogrammi negativi, funzione renale normale. Alla pielografia si era rivelata invece una torsione della pelvi renale destra. Fu fatta diagnosi di possibile tumore renale, e all'operazione, eseguita attraverso un'incisione anteriore, si trovò un rene destro distopico. Il rene era lobato e la pelvi rotata in avanti e in alto per modo che l'uretere veniva ad essere stirato a intimo ridosso della superficie del rene. L'ilo renale era rivolto in alto e mantenutovi da solide membrane peritonali. L'irrorazione arteriosa proveniva dall'aorta. Il rene fu liberato e rimesso in posizione normale. Quindi fu richiuso il peritoneo.

Questa relativa scarsità di ectopie lombari del rene, che siano state studiate clinicamente, è già un titolo di giustificazione alla pubblicità del caso che faccio seguire. Ma — come ben si vedrà — maggiori e numerosi titoli di tal genere risulteranno dal complesso della sua evoluzione clinica.

M. S., di anni 25, nubile, giornalaia, nata e domiciliata a Roma.
Ha, come precedenti famigliari, dei fratelli morti giovani, di tubercolosi. Personalmente: quasi costante irregolarità di mestruazioni, e in questi ultimi due anni, amenorrea.

Nel settembre 1916 fu ricoverata all'ospedale per emottisi, ed ivi le fu fatta diagnosi di infiltrazione apicale sinistra.

Nel marzo 1917, ripetizione dell'emottisi e nuovo ricovero ospedaliero. Un mese dopo, già uscita dall'ospedale, dolori indeterminati e tumefazione diffusa dell'addome, con stipsi e febbre, per cui fu ricoverata nuovamente e curata per peritonite tubercolare, con iniezioni iodiche ed esposizione al sole.

Uscì dall'ospedale nel gennaio del 1918, migliorata, ed ebbe — dal lato dell'addome — alternative di relativo benessere e di peggioramento fino a novembre del 1919, quando un mattino si svegliò con forte dolore al fianco destro, irradiantesi al dorso ed alla gamba, e accompagnato da stimolo frequente alla minzione che si compiva a gocce. Cessato — dopo due-tre giorni — il dolore, l'ammalata avvertì in corrispondenza della sede di esso, un corpo rotondeggiante, spostabile, dal quale si dipartivano nuovamente dolori e tenesmo vescicale quando essa tentava di camminare, e che a tali sofferenze lasciava invece tregua quando veniva spostato verso l'alto.

Riammessa — nel gennaio del 1920 — all'ospedale, l'ammalata fu quivi laparotomizzata, con l'intendimento, da parte del chirurgo, di veder chiaro anche sulla precedente peritonite; ma, non trovate alterazioni a carico del peritoneo, fu sottoposta, seduta stante, alla fissazione del rene destro che risultava abbassato e mobile.

Stette bene per otto mesi circa; poi, nel gennaio del 1921, ammalò di nuovo, con dolori improvvisi al fianco destro, irradiantisi anche alla spalla, e accompagnati da tenesmo vescicale, da vomito, da febbre. Fu ricoverata una altra volta all'ospedale, in padiglione chirurgico, ma ebbe soltanto cure mediche e ne uscì ancora febbricitante.

Verso la fine di febbraio dello stesso anno, durante una passeggiata, nuova crisi di dolore al fianco destro, irradiantesi alla vescica e accompagnata da stimolo all'orinazione. Da allora i disturbi si susseguirono più o meno ininterrottamente e uniformemente, sulla base di dolore al fianco destro e stimolo frequente all'orinazione, al quale seguivano emissione scarsa di orina e bruciore uretrale. Si mitigavano i disturbi col riposo e ricomparivano ogni qualvolta l'ammalata passeggiava un po', tanto che vi dovette rinunciare; ma anche di notte, talvolta, lo stimolo ad orinare la svegliava di soprassalto.

Alla fine di novembre '21 fu presa improvvisamente anche da febbre alta, per cui fu ricoverata in medicina e quivi trattata con ghiaccio sulla testa, dieta lattea, iniezioni di morfina. Ne uscì pochi giorni dopo; ma, a distanza di altri due mesi, nuovo accesso fenomenologico febbrile come il precedente, e nuovo ricovero nello stesso luogo di cura, dove le fu riscontrata albumina nelle urine, e di dove passò in questa clinica il 20 febbraio 1922.

Quivi fu sottoposta a particolare esame dell'apparato urinario, a proposito del quale è bene dire subito che, appena entrata, l'ammalata rimase senza orinare per 14 ore, emettendo poi nella notte 600 cc. di orina, che di anormale non aveva nulla più che scarsi leucociti ed elementi cellulari delle vie basse. Fu eseguita una cistoscopia semplice e una cromocistoscopia seguita da cateterismo dell'uretere destro; furono fatte radiografie, e in seguito ai risultati negativi di tali ricerche la paziente fu dimessa il 9 marzo col semplice sospetto di idronefrosi in rene fissato per precedente mobilità.

Ma i dolori lombari — per quanto in proporzioni attenuate — persistevano, e nel novembre successivo si ebbe una nuova improvvisa acutizzazione di essi, con l'aggiunta di singhiozzo ostinato e di vomito alla minima ingestione di cibi (anche di latte), lievi elevazioni notturne di temperatura, e — al contrario del passato — difficoltà di orinare. Fu quindi ricoverata da capo in medicina, e questa volta le furono riscontrate nelle urine: traccie di albumina, qualche corpuscolo di pus e bacilli di Koch. Onde fu trasferita a noi con la diagnosi di tubercolosi renale.

Appena entrata, il 5, e con quella diagnosi, faceva l'impressione di persona in equilibrio funzionale orinario molto compromesso. Giaceva immobile sul fianco sinistro per dolorabilità del destro, aveva l'espressione di sofferente



Fig. 1.

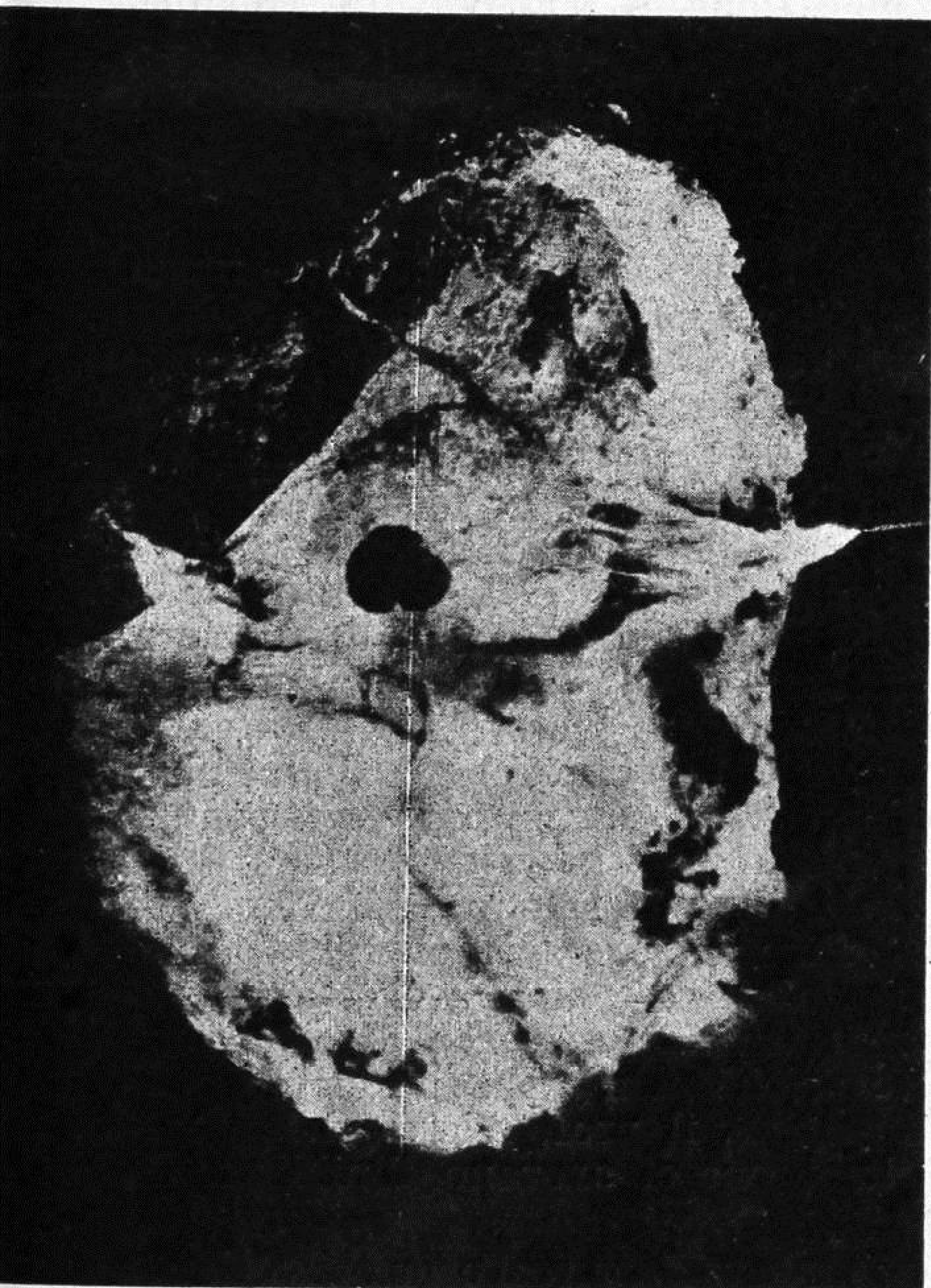


Fig. 2.

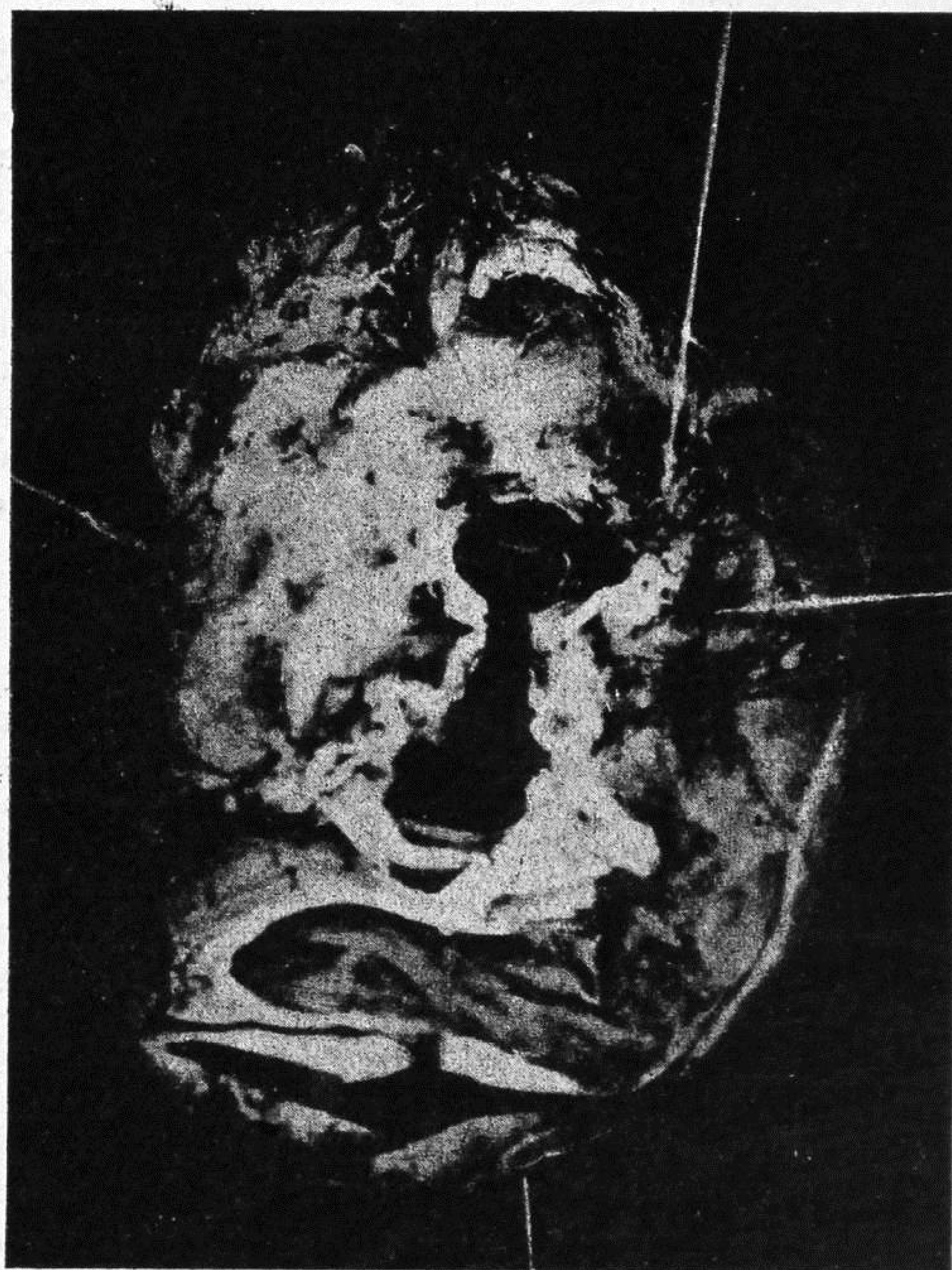


Fig. 3.

grave, era tormentata insistentemente da singhiozzo, di tanto in tanto vomitava, e non orinava da diverse ore. Alla metà destra dell'addome la difesa muscolare diffusa e il facile dolore impedivano ogni esame locale. Ma il mattino appresso l'ammalata aveva orinato, e le orine delle 24 ore misuravano 650 cc., erano giallo-paglierine, leggermente torbide, avevano una densità di 1020, reazione acida, un tasso ureico del 14.9 ‰, ed erano prive di albumina e di glucosio; nel sedimento presentavano soltanto scarsi corpuscoli bianchi, rare emazie e cellule delle vie urinarie inferiori. Temperatura serale 37.3. Polso 66.

Il giorno appresso le condizioni generali erano alquanto migliorate. Ma persistevano singhiozzo, e, di tanto in tanto, vomito, nonchè dolore e difesa al fianco destro.

Una prima cistoscopia, eseguita il giorno dopo, permise di constatare che la mucosa vescicale era normale, e rivelò che lo sbocco ureterale di destra, anzichè rotondeggiante come quello di sinistra, era lineare e si continuava in alto con una piega della mucosa che immetteva in un basso fondo.

Intanto erano andate sempre migliorando le condizioni generali, e il giorno 15, cessata la difesa dell'addome, si potè palpare distintamente, in corrispondenza del fianco destro e all'altezza della cicatrice chirurgica da precedente lombotomia, il rene fissato in posizione alquanto più bassa dell'ordinaria e leggermente dolente alla pressione. Leggiero catarro bronchiale. La temperatura si era elevata nei giorni scorsi fino a 7-8 decimi sopra i 37° e la sera del giorno 15 toccava 38.3.

Una nuova cistoscoipa, associata ad iniezione endovenosa di indaco-carminio, mostrò un'eliminazione della sostanza colorante egualmente pronta da ambedue gli sbocchi ureterali; e alla pielografia ci colpì la direzione fortemente rettilinea — quasi stirata — dell'uretere, mentre il rene trovavasi alla altezza della 3ª-4ª lombare. D'altro canto, la reazione di focolaio alla tubercolina, ripetuta due volte, diede una leggera elevazione di temperatura ed una maggiore dolorabilità del rene, che alla prima iniezione parve anche aumentare di volume; e da parte sua, il chirurgo che aveva operato l'inferma tre anni avanti, e al quale essa era ricorsa più volte ancora nel frattempo, diceva che ne conservava il ricordo come di persona gravata da buona dose di isterismo.

In mezzo a questa indeterminatezza di elementi diagnostici, le sofferenze dell'ammalata indussero questa volta il prof. Alessandri ad intervenire. E lo intervento — per quanto si dovesse tenere in conto il reperto bacillare segnalato da chi ci aveva trasferito la paziente — fu guidato sovratutto dall'idea di un disturbo al libero deflusso dell'urina dal rene destro.

All'atto operativo fu escissa la cicatrice della pregressa lombotomia; e già nel compiere il distacco degli strati profondi di essa dal rene, si troncò un vaso arterioso di calibro piuttosto discreto. Proceduto poi alla liberazione completa del rene dai tessuti parietali della regione, si trovò che l'uretere era notevolmente stirato, e incrociato posteriormente da un vaso sanguigno; un altro vaso metteva capo all'estremo inferiore del rene. Questo era piuttosto piccolo, schiacciato, e la pelvi trovavasi rivolta più in avanti che medialmente: tanto che per un momento si ebbe l'impressione di un organo torto sul peduncolo. A questo punto il controllo della pielografia mise in evidenza infatti la rotazione della pelvi, prima inavvertita: invece che lateralmente, i calici apparivano diretti verso la linea mediana. Ma, oltre a ciò, si imponeva la grave alterazione anche di forma e di costituzione del viscere stesso, che, aggiunta alla posizione forzata di esso, spiegava interamente il disturbo di canalizzazione urinaria già ammesso clinicamente. E poichè non appariva il modo di ovviare a tale inconveniente in forma conservativa, il prof. Alessandri procedette alla nefrectomia. Sull'integrità dell'altro rene ci avevano illuminato lo esame globale delle orine e la cromo-cistoscopia.

Asportato, il rene risultò alquanto lobato, aveva forma che qui si vede riprodotta, era schiacciato sulle due superfici, e misurava cm. 9 1/2 per 6 1/2 per 3. La pelvi era situata nel mezzo di una delle due superfici, e l'uretere si

dipartiva dall'estremo inferiore di essa. Un'arteria e una vena sboccavano, ravvicinate, in prossimità dell'estremo superiore della pelvi, e un'altra arteria e un'altra vena, rispettivamente, in punti diversi del margine della sostanza renale.

Evidentemente, era un rene ectopico. Il quale, al culmine dello sviluppo somatico della paziente, aveva finito con l'acquistare rapporti tali, tra le varie sue parti, da esserne più o meno compromesso nella canalizzazione dell'orina: donde gli accessi dolorosi che si erano manifestati già avanti alla prima operazione — e non è da escludere senz'altro che anche i disturbi interpretati di natura peritonitica, mentre il peritoneo si manifestò poi integro, fossero riportabili, invece, alla stessa causa.

Quando poi il rene fu fissato, i disturbi, che in un primo tempo erano parsi eliminati, in appresso — e forse per causa di ulteriori spostamenti da retrazioni cicatriziali — divennero anche più tipici di prima, sotto forma di veri accessi colici da ritenzione urinosa, e quando l'ammalata fu trasferita in clinica la seconda volta, si trovava, appunto, durante uno di questi accessi; mentre — se non si poteva impugnare il reperto altrove segnalato, di bacillo di Koch nel sedimento urinario — l'assenza di ogni lesione vescicale, la normale ejaculazione ureterica e il rapido ritorno delle urine in condizioni pressochè normali col cedere dei sintomi clinici, potevano, tutt'al più — e con tutte le necessarie riserve — far pensare alla bacilluria, ma escludeva assolutamente la tubercolòsi renale.

Rimaneva invece modico catarro bronchiale con espettorato muco-sieroso; e nessuno nega che le condizioni dell'apparato respiratorio, ed anche altre cause occasionali possano avere influito — durante la lunga malattia — sui fenomeni episodici della paziente. Ma la causa fondamentale delle sue sofferenze era il rene, e, liberata di questo, fu liberata anche di quelle. Qualche decimo di temperatura serale, che persiste tuttora, depone, appunto, per quella interpretazione; mentre nulla più riapparve che ricordasse i disturbi urinarii, da che la paziente ha già lasciato la Clinica, il 30 gennaio 1923.

***

Una serie di peripezie cliniche, come la precedente, è difficile a trovarsi. Ne derivò una serie altrettanto cospicua di errori, di cui si può dire che ciascuno di coloro che esaminarono la malata ebbe la sua parte: noi compresi, che sulla guida della pielografia avremmo potuto porre come certa la diagnosi formulata invece con sola probabilità. E da ogni errore risalta — si capisce — il relativo insegnamento.

Il complesso di questi insegnamenti si impernia tuttavia intorno al fatto che sia stato confuso con rene mobile quello che, sarà stato mobile sì, ma era, anzitutto, un rene ectopico, congenitamente viziato.

E tale errore fu commesso essenzialmente perchè il rene trovavasi in una sede alta. Se, invece che nella regione lombare, fosse stato nella fossa iliaca, con tutta probabilità la confusione non si sarebbe ingenerata.

Per cui mi pare che, a riassunto delle nozioni particolari del caso nostro e di ciò che risulta dalla bibliografia raccolta, si possa dire:

Anche lasciata da parte ogni idea di suddividere schematicamente le ectopie renali in regioni, chè il rene, così alterato embriologicamente, può arrestarsi in un punto qualsiasi della sua naturale migrazione ascendente, i casi assai più numerosi sono indubbiamente quelli a sede nel piccolo bacino, meno,

quelli a sede iliaca, e meno ancora, quelli a sede lombare: che possono dirsi addirittura scarsi.

In questa regione il rene ectopico dà sentore di sè meno che altrove.

Non mancano tuttavia casi in cui fu diagnosticato anche al solo esame clinico semplice.

Assai utile si dimostra alla sua diagnosi la pielografia, la quale può svelare una torsione della pelvi renale.

Anche all'infuori di complicazioni acquisite, il rene ectopico lombare può essere scambiato con svariate produzioni patologiche. Ma all'errore si può riparare facilmente durante l'atto operativo.

Riconosciuto il rene ectopico non complicato da alterazioni acquisite, e quando non vi siano a suo carico alterazioni di deflusso urinario, pratica più utilmente seguita sarà certo quella di non toccarlo.

Eventualmente, procurargli la libertà di disporsi nelle condizioni più propizie alla sua canalizzazione urinaria, senza forzarvelo.

Per disturbi notevoli di questa canalizzazione, non pare facile trovargli un modo di cura conservativa, all'infuori che se avesse a trattarsi di mobilità per allontanamento dalla sua sede originaria che sia facilmente riconoscibile. Converrà in tal caso fissarvelo dopo avervelo riportato esattamente (Fedorow).

Errore grave — e nello stesso tempo facile, per la situazione alta del rene — è quello di non riconoscere l'alterazione congenita, e di scambiare il rene ectopico per un rene mobile, fissandolo come tale.

Prezioso rilievo operatorio, a riconoscimento del rene ectopico anche nella sede lombare, sono le sue deformità e le sue anomalie vasali.

BIBLIOGRAFIA

Anitschkow, V. A., CCVII, 213.
Braasch. The Journal of Urology, IX, 1, 53.
Girard, Vigot, Frères, Place de l'école de médecine, 23, 1911.
Fedorow, Journal de Chir., XV, 508.
Labey, Paris, Journal d'Urologie, V, 1914, 769.
Castellani. Ric. f. nel laborat. di Anat. Norm., Univ. Roma, XII.

II.

Sopra un caso di ritenzione di urina, consecutiva a rachianestesia stovainica, durata 14 giorni

per il dott. Ignazio di Pace.

Sommario. — I. Storia clinica. — II. Paresi vescicale consecutiva a rachianestesie e a narcosi generale e ritenzione acuta. Ritenzione acuta e congestione della prostata; suo spasmo e ritenzione e quindi atonia vescicale. Osservazioni cliniche e sperimentali. — III. Ritenzione neurastenica o da suggestione. — IV. Casi di paralisi degli arti inferiori, della vescica, del retto e degli organi genitali, e di decubito acuto attribuiti all'azione tossica della stovaina e a lesione del *conus medullaris*. — V. Ipotesi dell'azione tossica della soluzione di stovaina nella genesi dei sintomi osservati nel caso descritto. Influenza della stovaina — sia semplice che acidificata — sulle

cellule nervose del midollo. Radici spinali che si trovano a livello fra 4ª e 5ª vertebra lombare. Sintomi motori e sensitivi delle lesioni del midollo a tale livello. Ragioni per escludere, nel caso descritto, l'influenza tossica della stovaina nell'origine dei fatti osservati. — VI. L'ipotesi di una ferita prodotta dalla punta dell'ago in uno dei gruppi dei nervi di cui è provvista la vescica e di qualche ramo cutaneo del plesso sacro-coccigeo. Gli studi recenti sull'autonomia di ciascuna radice midollare e loro importanza nel riconoscimento della sede di una lesione prodotta sopra un plesso o un tronco nervoso. — VII. Ragioni per ammettere una lesione lievissima. Come possono essere stati feriti i nervi interessati. — VIII. Conclusioni.

I. — Il 5 aprile 1923 pratico la rachianestesia stovainica, per operare di fistola anale [sotto-sfinterica (con orifizio esterno a 1 cm. a destra del solco longitudinale delle natiche, presso la punta del coccige)], Onofrio G., da S. Marco in Lamis, uomo di valida costituzione fisica, di anni 41 e del peso di Kg. 71. È carrettiere di professione; è squisitamente impressionabile e non ha precedenti, sia personali — prossimi o remoti — e sia ereditari, degni di nota. Ha cuore, polmoni, organi addominali e pelvici perfettamente sani e funzionalmente integri. Ha moglie con tre figli tutti sani.

La puntura lombare è preceduta, di 10 minuti, da quella sottocutanea di morfina, ed è fatta fra 4ª e 5ª vertebra lombare, con la solita tecnica. L'ago penetra subito e direttamente nel rachide, senza provocare alcun dolore, e il liquido cefalo-spinale fluisce limpidissimo, goccia a goccia. Ne faccio colare circa 5 cc. e inietto, lentissimamente, quasi tutto il contenuto di una fialetta da 1 cc. di stovaina, al titolo del 10 %, acidificata secondo la formola dell'Alessandri, senza aspirare, prima di iniettarla, il liquido cefalo-spinale, per farlo mescolare alla soluzione, perchè nel tentativo di aspirazione mi trovo di fronte alla seguente circostanza nuova e inattesa: lo stantuffo della siringa Record, contenente la soluzione di stovaina, non cede alla trazione che faccio sul suo estremo. Credendo che fosse inceppato, eseguo dei movimenti di giri, tanto a destra che a sinistra, tenendo fisso l'ago e il corpo di pompa; e poichè scorre bene, ritento la trazione, ma anche questa volta invano. Provo a fare lievissima pressione sullo stesso stantuffo, per iniettare la soluzione di stovaina, e la pressione risponde a meraviglia. Dopo aver iniettato circa un terzo del contenuto della siringa, ritento l'aspirazione, senza spostare l'ago, e lo stantuffo, questa volta, cede alla trazione, ma per breve tempo, perchè dopo aver aspirato poche gocce di liquido cefalo-spinale, si ferma, pur scorrendo facilmente a destra e a sinistra nei nuovi movimenti di giri che eseguo. Per non perdere più tempo, e per finire la iniezione, ritorno a fare pressione sullo stantuffo, che scorre sempre meravigliosamente bene. Alla fine di questa breve nota discuterò quale può essere stata la causa di tale strana circostanza.

L'operando è tenuto seduto fin che l'anestesia (che è completa in 7 minuti) raggiunge il perineo e lo scroto.

Durante l'operazione egli conserva invidiabile buon umore; ma dopo che è rimesso nel suo letto, appena fa i primi sforzi inani per muovere le sue gambe, ha una inconsolabile crisi di pianto, credendo e dicendo di averle perdute. A capo di un'ora circa egli ricomincia a poter muovere, a piacere, i suoi arti inferiori; e fino alla sera ritornano normali tutte le funzioni di moto, tutti i movimenti riflessi e tutte le funzioni di senso (compreso i sensi specifici), tranne che intorno alla regione coccigea, superiormente al vecchio tragitto fistoloso cauterizzato), sulla quale si nota ipoestesia tattile, dolorifica e termica.

Non si deplora, nè in quel giorno, nè nei successivi, alcuno dei noti inconvenienti immediati delle rachianestesie.

La sera seconda iniezione di morfina, che nei giorni successivi viene sostituita dall'estratto tebaico (gr. 0.10 *pro die*), associato all'estratto di belladonna (gr. 0.05 *pro die*) e a quello di giusquiamo (gr. 0.10 *pro die*), allo scopo di prolungare la stitichezza.

Non viene eseguita la prescrizione dell'applicazione della vescica calda o di un qualsiasi impacco caldo sul pube, che è riconosciuto efficace per scongiurare la ritenzione.

Fino al mezzodì del giorno 6 l'operato non emette urina e rifiuta energicamente il cateterismo, perchè teme — come ha udito dire dai suoi conoscenti — che la vescica si abitui a quello svuotamento artificiale. Lo stesso energico rifiuto oppone la sera, aggiungendovi il pretesto che non sente il bisogno di urinare. L'avvertimento che la ritenzione, protratta più oltre, può essergli di grave nocumento, non vale a convincerlo.

Nella notte che segue avverte il bisogno di urinare e si sforza di soddisfarlo, prima continuando a stare a letto, cambiando più volte posizione, poi mettendosi in piedi, a gambe divaricate; ed arriva ad emettere, in due volte, un centinaio di cc. di urina. Ma nello sforzo per mingere si accorge che gli manca la contrazione dello sfintere anale, crede che gli sia sopraggiunto qualche guaio irreparabile, ha una seconda crisi di pianto e non vuol rinnovare più lo sforzo volitivo per cercare di urinare.

Il mattino del giorno 7, disfatto, abulico, sfiduciato perchè gli dicono che la sua vescica è oramai paralizzata e che non può svuotarsi da sola, si fa praticare il cateterismo. Estraggo circa 2 litri di urina. Per due giorni pratico le iniezioni di pituitrina; ma persiste la ritenzione; e la sensibilità vescicale si mantiene ancora torpida, tanto che, per parecchi giorni ancora, solo la sera egli avverte appena che in vescica si è raccolta una certa quantità di urina, senza che si sforzi di emetterla, convinto che essa vescica è paralizzata e che occorre la sistematica applicazione del catetere, che io pratico solo la sera e che faccio seguire sempre dalla lavatura della vescica con soluzione boro-salicilica (ac. borico 3 % e ac. salicilico 0.30 %).

Il giorno 10 avverte il bisogno di defecare e lo compie spontaneamente.

Da quel giorno inizio la somministrazione della tintura di noce vomica, associata alle tinture di kola e di coca, e pratico il cateterismo mattina e sera. La sensibilità vescicale aumenta sempre più, tanto che dal 14 al 18 egli avverte bene, alla distanza di 6 a 8 ore dal cateterismo, la presenza dell'urina in vescica, e il bisogno di espellerla diventa sempre più imperioso. Premuto da quel bisogno, egli si sforza qualche volta di urinare; e nello sforzo volitivo della minzione egli ha la impressione di sentire l'arrivo dell'urina nell'uretra e il suo ritorno in vescica.

Il 13 e il 14 alla lavatura vescicale con la soluzione boro-salicilica, sostituisco la iniezione di 30 gocce di paraganglina Vassale in 100 cc. di acqua.

La zona di ipoestesia si riduce sensibilmente (la sua dimensione è inferiore a quella di uno scudo).

Il 14 egli si accorge della prima erezione spontanea mattutina, che, in seguito, non manca mai di mattina, e che può essere provocata a piacere in qualunque ora.

Il mattino del 19, dopo aver tentato invano due volte di soddisfare l'imperioso bisogno di svuotare la vescica, ha un vivacissimo alterco, con famigliari, per ragioni di interessi. Durante tale alterco egli esce di letto, in mutande, a piedi nudi; e, maneggiando un secchio di acqua, per abbeverare il suo mulo, avverte di nuovo il bisogno di urinare, e subito, senza alcuna prevenzione, come se stesse completamente bene, urina, con getto continuo e abbondante, come prima dell'operazione. A capo di tre ore, avvertendone di nuovo il bisogno, riprova a urinare, ma non vi riesce subito, nemmeno stando in piedi, a gambe divaricate. Dopo una mezz'ora ritenta la prova ed urina. A capo di 2 o 3 ore, senza avvertirne il bisogno impellente, cerca urinare di nuovo, e urina normalmente bene.

Nei giorni successivi la minzione continua a compiersi normalmente bene, al pari della defecazione e della erezione, e la zona di ipoestesia sul coccige lentamente si riduce e scompare fino al 20 maggio.

Riepilogando: in seguito a rachianestesia stovainica, in soggetto impressionabilissimo, si stabilisce una ritenzione di urina, che dura per ben 14 giorni, e ipoestesia della regione coccigea.

Questo caso io credo che abbia un certo valore clinico, in quanto dimostra che sono possibili ritenzioni di urina, consecutive a rachianestesia stovainica, che possono protrarsi per 14 giorni, e che esse non devono creare subito esagerate preoccupazioni nell'animo dell'operatore, perchè, in generale, non costituiscono accidente irreparabile. E credo principalmente che il caso sia abbastanza interessante per le discussioni alle quali può dar luogo per spiegare la ritenzione e l'ipoestesia coccigea.

***

II. — Nel caso in esame — come spesso si deplora nelle rachianestesie, sia con la stovaina — tanto semplice che acida —, che con la cocaina, che con la tropococaina, che con la novocaina, che con la stovaina-novocaina (1) — specialmente in seguito a operazioni sugli organi genito-urinari, sul retto, sull'ano e sulle ernie — e come si deplora anche spesso nella narcosi generale — in un primo momento abbiamo avuto paresi vescicale, per la quale le urine, nelle prime ore consecutive all'atto operativo, raccogliendosi in vescica nella quantità che negli altri giorni era sufficiente a mettere in contrazione il detrusore, non ha esercitato alcuna pressione sulle pareti vescicali e perciò non ha destato alcun solletico sulla regione dell'ostio vescicale e quindi non ha fatto sorgere il bisogno di urinare.

In conseguenza di ciò l'urina ha continuato a raccogliersi in vescica, anche quando essa vescica ha raggiunto il suo limite di tolleranza fisiologica, senza che le sue pareti risentissero alcuna pressione (2); e perciò abbiamo avuto ritenzione acuta, donde congestione della prostata. Tale congestione, in secondo tempo, quando cioè la vescica ha cominciato ad avere la sensazione della sua eccessiva pienezza, ha provocato lo spasmo del collo, per il quale è stato impedito che l'urina uscisse sotto la pressione esercitata sia dal detrusore e sia dalla contrazione volontaria dei muscoli addominali e di quelli perineali.

E poichè la vescica nei primi giorni è stata vuotata ogni 24 ore, abbiamo avuto la ripetizione della ritenzione d'urina, e, di conseguenza, la ripetizione della congestione della prostata, che, con lo spasmo dello sfintere vescicale ha continuato a ostacolare la libera uscita dell'urina, donde la persistenza di una delle cause comuni della inerzia o paresi vescicale.

---

(1) Da una statistica di Caccia e Pennisi (*Il Policlinico,* Sez. Prat., 1909), compilata sull'esame di 4258 rachianestesie fatte nella R. Clinica e negli Ospedali di Roma, risulta che la ritenzione d'urina, sia transitoria (24 ore), che di più giorni (da 2 giorni a 1 mese) si verifica nel 7.5 % dei casi con la cocaina; nel 9.3 % con la tropococaina; nell'11.3 % con la stovaina pura; nel 17.7 % con la stovaina acida (globale, con la stovaina nel 16.4 %); con la novocaina nel 24.6 %; e con la stovaina-novocaina nel 13.3 %.

(2) È risaputo che il tono della vescica è assai variabile e che il bisogno di mingere assai più che dal grado della distensione passiva della vescica dipende dalla reazione attiva della medesima sul contenuto, vale a dire dalla pressione in cui si trova l'urina in vescica. (Vedi in proposito: Luciani: *Fisiologia dell'uomo*. Soc. Ed. Libraria - Milano). Mosso e Pellacani (R. Accademia dei Lincei, 1882), hanno dimostrato che la pressione cui sono soggette le pareti della vescica e non il differente grado della loro distensione produce lo stimolo dell'emissione dell'urina.

E così, mentre in un primo momento la paresi post-operatoria ha determinato la ritenzione, questa a sua volta, col protrarsi, è stata causa e peggioramento della paresi o della inerzia vescicale.

Questa deduzione trova conforto nell'osservazione clinica e in quella sperimentale. Nell'osservazione clinica, in quanto si è constatato che, costantemente, in seguito a ritenzione, sia completa che incompleta, si ha inerzia o atonia vescicale. Nell'osservazione sperimentale in quanto il Guyon (1) ha dimostrato che negli animali da esperimenti, nella ritenzione provocata ad arte, il muscolo vescicale perde la sua contrattilità; e che tale contrattilità ritorna normale anche se la distensione delle pareti vescicali è stata considerevole, sempre quando la vescica è vuotata presto; ma che se invece la distensione è stata portata ed è stata protratta all'estremo, la vescica anche dopo essere stata vuotata rimane floscia e qualunque eccitazione portata su di essa rimane senza effetto.

Indubbiamente nel caso descritto la ritenzione acuta, in primo tempo, non è stata portata all'estremo; ma certamente deve essere stata enorme, perchè ha avuto la durata di ben 40 ore. Poscia tale ritenzione, per vari giorni ha avuto periodi di intermittenza di 24 ore.

Ora, pur ammettendo che il soggetto esaminato avesse la eccezionale facoltà di poter sopportare una distensione estrema della sua vescica (si conoscono casi di ammalati che sopportano, con sorprendente facilità, distensioni estreme del serbatoio urinario, anche nelle ritenzioni acute, per 12 o 24 ore e anche più; ma sono eccezionalissimi), non possiamo negare, *a priori*, che non vi siano state lievi o anche lievissime e transitorie modificazioni fisiologiche della muscolatura della sua vescica, per cui la sua inerzia transitoria.

Questa deduzione viene anche confortata dal fatto che la sensibilità e la contrattilità della vescica, nel soggetto esaminato, sono andate aumentando col tempo, specie in seguito all'uso della noce vomica, delle iniezioni endovescicali di paraganglina Vassale e in seguito al suo svuotamento sistematico, ogni 12 ore, per cui si è limitato il periodo della ritenzione e se ne è diminuito il danno che ne conseguiva.

***

III. — L'operato era squisitamente impressionabile. Egli il secondo giorno dell'operazione aveva cominciato a emettere urina — non importa se in piccolissima quantità — in seguito a sforzi volitivi fatti sotto lo stimolo di mingere; poi non ha urinato più volontariamente, perchè non ha ripetuto il necessario sforzo volitivo, prima per la preoccupazione della mancata contrazione dello sfintere anale, e poscia per la suggestione di avere la vescica paralizzata.

---

(1) Guyon. *Leçons cliniques sur les maladies des voies urinaires.* J. B. Baillière et Fils, Paris, 1896.

Finalmente, a capo di 14 giorni, ha urinato spontaneamente, in un momento in cui la sua attenzione era distratta, maneggiando un secchio di acqua (3).

Perciò, a quanto precede, possiamo aggiungere anche che la suggestione e lo stato di esaurimento nel quale egli si è trovato, per lo *shock* operatorio, hanno avuto la loro influenza nel mantenere lo stato di ritenzione. E ciò non deve meravigliare, perchè è notorio che anche sulla vescica, come sugli altri organi, si possano far sentire gli effetti dell'esaurimento nervoso (neurastenia vescicale) (4); e perchè è risaputo che nello stato neurastenico o di esaurimento nervoso si hanno modificazioni sia nella sensibilità che nella contrattilità della vescica.

E non deve nemmeno meravigliare se ricordiamo che a fianco del tipo ordinario di minzione, che si compie con l'intervento della volontà [quando la vescica distendendosi a poco a poco, in seguito ad accumulo di urina, raggiunge un certo grado di tensione, che tocca e sorpassa i limiti fisiologici della sua capacità, mette in contrazione il detrusore e determina la espulsione del suo contenuto (5)], ne abbiamo alcune varietà fisiologiche, fra le quali quella d non poter soddisfare il bisogno di vuotare la vescica — per il predominio di un potere inibitorio (6) ignoto — pur sentendone il bisogno impellente, pur facendo sforzi di volontà e mettendo in contrazione anche i muscoli addominali e perineali.

Tale varietà fisiologica di minzione si osserva frequentemente in quasi tutti gli individui quando essi si provano a urinare in presenza di persone estranee, o quando la loro attenzione, mentre si dispongono a urinare, è colpita da un improvviso rumore, o è attratta da fatti che si svolgono vicino (anche la conversazione di persone estranee).

Se si pensa, a tale proposito, che oltre ai centri vescicali spinali e simpatici, vi sono quelli cerebrali, per i quali viene inibita volontariamente la azione del centro spinale, che esercita un'azione tonica sullo sfintere interno vescicale (7), si comprende facilmente come uno stato più o meno transitorio

(3) Fra le varietà fisiologiche della minzione si conosce quella del bisogno di urinare che sorge, prima che la vescica abbia raggiunto il necessario grado di distensione, quando si sente il rumore dell'acqua corrente.

(4) Secondo il GUYON (loco citato), frequentemente gli effetti dell'esaurimento nervoso si localizzano sulla vescica e si manifestano simultaneamente sull'apparato genitale. Nel caso esaminato per nove giorni è mancata la erezione spontanea.

(5) In verità in questo caso, secondo il LUCIANI (loco citato), non si tratterebbe di una minzione del tutto volontaria, ma di un processo, che sebbene iniziato dalla volontà, si esplica con un atto riflesso, indipendente dall'influenza dei centri superiori. La vera minzione volontaria sarebbe quella che si compie indipendentemente dal bisogno, più o meno urgente, di mingere, senza che la vescica si trovi in uno stato tonico o contrattivo di tal grado da determinare nella coscienza la sensazione di ripienezza e di tensione; quando cioè si ripete l'atto della minzione pochi minuti dopo aver vuotata la vescica.

(6) Vedi: LI VIRGHI: *Minzione fisiologica e sue varietà*, in «Gazzetta medica Napoletana, 1921.

(7) Per tale inibizione lo sfintere interno si rilascia e permette la penetrazione, nella prima porzione dell'uretra, di alcune gocce di urina, le quali, stimolando le terminazioni

di disturbo, o di neuropatia, o di esaurimento dei centri superiori possa interessare anche i centri vescicali cerebrali e impedire perciò la loro azione inibitrice sul centro vescicale spinale, e quindi non aversi il rilasciamento o la espansione dello sfintere interno della vescica, necessaria a determinare il passaggio dell'urina nell'uretra.

***

IV. — Ma tutto ciò se basta a spiegare la ritenzione e la mancata erezione nei primi giorni (8), non ci spiega l'ipoestesia sulla regione coccigea; e perciò dobbiamo cercare altra causa che possa spiegarci, contemporaneamente, tanto la persistenza della ritenzione e la mancata erezione, quanto la ipoestesia.

Nella letteratura medica noi troviamo casi di paralisi, parziali o totali, degli arti inferiori (Trautenroth, Hildebrandt, Lang, Koenig), di anestesia transitoria del femore-cutaneo (Chaput) e di decubito acuto sacrale [Caccia e Pennisi (9), Bilancioni (10)], consecutivi a rachianestesia e che sono ascritti all'influenza tossica della soluzione anestetica iniettata. Una conferma all'ipotesi di tale influenza tossica è stata trovata nelle paralisi e nelle paresi interessanti rami nervosi posti a notevole distanza dal punto della iniezione (per esempio, nei muscoli oculari, come hanno osservato Roeder, Sandmann, Mohsam), e talora insorgenti tardivamente.

E nella stessa letteratura sono anche registrati due casi di paralisi della vescica e dell'ano, osservati da Bedeschi (11), e il caso studiato dal Mingazzini (12) di un individuo, che, in seguito a iniezione intradurale di una soluzione ordinaria di stovaina, ebbe paresi della vescica, mancanza di erezione, ipoestesia che ricordava una forma di sella, mancanza dei riflessi genitali, indebolimento (da un lato) del riflesso achilleo, ecc., tutto un complesso di fatti rispondenti a pennello al quadro della lesione del *conus medullaris*, e che il Mingazzini ritiene possa essere attribuito a lesione di qualche radice della coda equina, prodotta dalla punta dell'ago infisso fra la 2ª e la 3ª vertebra lombare (13).

E perciò, nel caso in esame, si potrebbe invocare o l'influenza tossica della soluzione di stovaina, o quella di una lesione della coda equina.

---

sensitive della mucosa uretrale destano la sensazione del solletico o del bisogno di urinare, e perciò, in via riflessa, la contrazione del detrusore, a cui segue la emissione dell'urina.

(8) Noi veramente non sappiamo se nei primi giorni l'erezione è stata completamente abolita, perchè l'operato non ha pensato a provocarla, nè con eccitamenti psichici, nè con quelli tattili.

(9) Caccia e Pennisi, *loco citato*.

(10) Bilancioni, «Policlinico», Sez. Prat., 1909.

(11) Bedeschi, «Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche», 1913.

(12) Mingazzini, «Il Policlinico», Sez. Prat., 1907.

(13) Infiggendo l'ago in tale punto può accadere che la sua punta penetri nel cono e determini una lesione distruttiva (probabilmente una emorragia centrale o una malacia).

Discutiamole entrambe queste possibilità, per vedere quale delle due meglio spiega i sintomi osservati.

***

V. — Il Pandolfini (1) ha osservato che iniettando nel rachide soluzione di stovaina semplice, nel punto della iniezione e nelle sue immediate vicinanze si hanno delle alterazioni delle cellule nervose; e che tali alterazioni scompariscono dopo poche ore o, eccezionalmente, dopo qualche giorno. E perciò appare logico pensare che, nel caso descritto, la paresi vescicale sia stata la conseguenza di alterazioni nervose prodotte dalla stovaina.

In questa supposizione si potrebbe fermare il pensiero ricordando che io. iniettando la soluzione di stovaina, non ho aspirato — come faccio sempre, e come la buona pratica consiglia — prima qualche cc. di liquido cefalo spinale, onde mescolarlo alla soluzione, per diluirne il titolo; e che perciò ho iniettato una soluzione abbastanza concentrata. Non mancano, a tale proposito, autori che ritengono il titolo 10 : 100 della soluzione di stovaina troppo alto, e che a tale altezza di titolo imputano gli inconvenienti, o i danni delle rachiostovainizzazioni.

Ma contro tale logica supposizione c'è da osservare:

1) che lo Sleiter (2) ha dimostrato che le soluzioni di stovaina, fino al titolo del 10 %, acidificate con acido lattico, secondo la formola dell'Alessandri (proprio quella da me usata), non producono mai alterazioni negli elementi nervosi del midollo spinale;

2) che se influenza nociva doveva essere prodotta da detta soluzione, essa avrebbe dovuto manifestarsi su tutti gli organi che si trovano sotto il dominio dei nervi che, nel loro percorso, attraversano il punto nel quale è stata eseguita la puntura. E ciò perchè essa soluzione, iniettata nella cisterna terminale, rapidamente si è mescolata al liquido cefalo-spinale (la mescolanza è facilitata dai vortici, più o meno ampi, prodotti dall'onda liquida inoculata) e ha bagnato contemporaneamente ed egualmente tutte le radici dei detti nervi.

Esaminiamo se ciò è avvenuto.

In corrispondenza dello spazio fra 4ª e 5ª vertebra lombare, punto di elezione per la puntura lombare, attraverso il quale io ho infisso l'ago per l'iniezione endorachidea della soluzione di stovaina, si trovano tutti gli elementi nervosi che, partendo dal 4° e 5° segmento lombare, dai 5 segmenti sacrali e da quello coccigeo, formano gran parte della coda equina; e cioè: 4° e 5° paio lombare, 1° a 5° paio sacrale e coccigeo. E perciò qualunque azione dannosa che viene esercitata in tale punto deve dare i seguenti sintomi motori e sensitivi:

---

(1) PANDOLFINI. *Atti del XXI Congresso Italiano di Chirurgia.*
(2) SLEITER. «Il Policlinico», Sez. Prat., 1906.

Sintomi motori: paralisi dell'elevatore e dello sfintere anale; assenza di erezione e di eiaculazione. Paresi dei rotatori in fuori della coscia (piriforme, otturatore interno, gemello superiore), del grande gluteo (difficoltà di spingere indietro la coscia). Indebolimento della flessione della gamba (bicipite femorale), difficoltata flessione del piede (gastrocnemio e solare). Impossibile la stazione sugli alluci. Difficile il sollevamento del margine interno del piede [(tibiale posteriore). Wichmann (1)].

Sintomi sensitivi: anestesia del perineo e degli organi genitali, disturbi della sensibilità cutanea sulle seguenti regioni: anestesia a ferro di cavallo sulla superficie posteriore delle natiche (3° e 4° sacrale), con la convessità a livello del margine superiore del sacro e coi rami che, coprendo la parte mediana delle natiche, discendono (2° sacrale) come striscia, più o meno larga, lungo le superfici posteriori delle cosce, con prolungamento più o meno esteso in basso sulle gambe; una striscia di anestesia sulle regioni antero-esterne delle gambe, sul dorso dei piedi e su parte della loro faccia plantare [Dejerine (2)]. Ipoestesia delle facce interne delle gambe e della metà inferiore delle facce interne delle cosce [Wichmann (3)].

Nel soggetto esaminato abbiamo avuto solo paresi della vescica, mancata erezione spontanea nei primi 9 giorni e ipoestesia intorno alla regione coccigea, nel punto più vicino al tratto fistoloso cauterizzato; e perciò non credo che tali disturbi siano stati prodotti dall'azione tossica della soluzione di stovaina, perchè mi pare strano poter ammettere che essa soluzione, inoculata e mescolata in un mezzo liquido, bagnante tutta la coda equina, mentre ha fatto sentire la sua azione anestetica a tutti gli elementi costitutivi di essa coda (prova irrefutabile che li ha bagnati e interessati tutti) abbia poi dovuto esplicare un'azione dannosa solo e limitatamente su qualcuno di detti elementi. Mi pare strano perchè se la stovaina è tossica, tale tossicità è contenuta egualmente in tutte le sue molecole e quindi in tutta la quantità di liquido nel quale viene sciolta.

E perchè se le sue soluzioni sono egualmente tossiche in tutte le loro molecole, le manifestazioni di tale tossicità si devono avere su tutti gli elementi nervosi da esse interessati. E ciò per il fatto che non si conoscono radici spinali che hanno il privilegio, di fronte alle altre, (nel caso specifico tutte quelle formanti la coda equina) di una maggiore resistenza all'azione tossica della stovaina e delle sue soluzioni.

---

(1) Ralf Wichmann. *Die Rückenmarksnerven und ihre Segmentbezüge.* Berlin, 1900.

(2) Dejerine. *Semiologia del sistema nervoso.* Vol. 5°, parte II del «Trattato di Patologia generale» diretto dal Bouchard. Ed. italiana. Un. Tip.-Ed. Torinese.

(3) Parte dei sintomi motori e sensitivi da me indicati potrebbero avere origine da lesioni prodotte a livello di segmenti vertebrali siti più in alto, perchè è oramai classico, il caso descritto da Erb-Schultze di una scheggia ossea che aveva sezionato il midollo da avanti indietro, fra la 12ª dorsale e la 1ª lombare, con sintomi che, durante la vita del soggetto, avevano fatto pensare a una compressione localizzata all'altezza della prima vertebra sacrale.

Non credo possa affacciarsi la ipotesi che la stovaina in un primo momento si sia precipitata nel liquido cefalo-spinale, e che parte del precipitato, prima di ridisciogliersi, si sia fissato solo sui nervi che vanno alla vescica, al pene e al coccige, perchè è risaputo che le soluzioni di stovaina al 10 %, acidificate, a differenza di quelle di stovaina semplice, non precipitano in presenza del liquido cefalo-spinale.

***

VI. — E perciò io credo che sia più logico ammettere una lesione prodotta dalla punta dell'ago in uno dei due gruppi dei nervi di cui è provvista la vescica e di qualche ramo cutaneo del plesso sacro-coccigeo che va alla cute che si trova in corrispondenza del coccige.

Uno dei detti due gruppi è quello dei nervi provenienti dal 4° paio delle radici lombari [quelli provenienti dalle altre radici lombari, e specialmente quelli provenienti dal 3° non passano fra 4ª e 5ª vertebra lombare e perciò meno direttamente possono essere stati interessati dalla puntura lombare] le cui fibre attraversano i rami comunicanti, si portano al tratto lombare della catena del simpatico e quindi, coi nervi mesenterici superiore, medio e inferiore, si recano al ganglio mesenterico inferiore, e in fine, mediante i nervi ipogastrici raggiungono il plesso omonimo e la vescica. L'altro gruppo si origina dalle radici posteriore e anteriore dei nervi sacrali, specialmente del 1° e del 2° paio, dai quali si staccano due rami che formano il nervo erettore di Eckhard, che si reca direttamente al plesso ipogastrico e da questo alla vescica e ai corpi cavernosi del pene.

Ma quale di questi due gruppi di nervi è stato ferito?

Gli studi relativamente recenti sulla topografia radicolare, fatti da Ross, Thornburn, Sherrington, Allen-Starr, Head, Kocher, hanno assodato che ciascuna radice midollare conserva la propria autonomia dalla sua origine cutanea sino al suo ingresso nel midollo, perchè, in realtà, non si anastomizza, ma combacia semplicemente con le altre radici in corrispondenza dei plessi e dei tronchi nervosi (1).

Mercè tale autonomia noi possiamo spiegarci perchè una lesione, prodotta in un punto limitato di un plesso o di un tronco nervoso, non fa sentire i suoi effetti su tutto il territorio che si trova sotto il dominio di esso plesso o di esso tronco nervoso, ma li manifesta limitatamente a quella parte di territorio dominata dal nervo (che fa parte del plesso o del tronco) lesionato.

E, nel caso specifico da me descritto, in grazia della esistenza della stessa autonomia delle radici midollari, possiamo spiegarci bene la causa dei tre sintomi osservati, senza l'accompagnamento di tutta la coorte dei sintomi motori e sensitivi che si osservano nelle sindromi radicolo-segmentarie tanto del cono

(1) Vedi in Tramonti. *Guida alla diagnosi delle affezioni del sistema nervoso.* Editore «Il Policlinico», Roma, 1909.

midollare quanto della midolla sacrale; possiamo cioè sostenere e quasi specificare che essi sintomi sono legati a ferita prodotta dalla punta dell'ago al secondo dei detti due gruppi dei nervi di cui è provvista la vescica.

***

VII. — Fissata così la ipotesi di una ferita dei nervi che vanno alla vescica e alla cute del coccige, cerchiamo di indagare come può essere avvenuta la ferita.

Data la transitorietà dei sintomi: ritenzione, mancata erezione e limitatissima ipoestesia coccigea, credo di non errare affermando subito che la ferita dev'essere stata di entità quasi trascurabile. Questa ipotesi viene confermata dall'attenta disamina dei fatti osservati durante la puntura, riportati nella storia clinica, e che qui riassumo. L'operato non si è accorto della puntura lombare. Il liquido cefalo-spinale è uscito limpidissimo dalle prime alle ultime gocce. Durante tutto il tempo nel quale si è fatto gocciolare detto liquido, l'ago non si è ostruito. Dopo aver innestato la siringa all'ago, spingendo lo stantuffo (che scorreva benissimo in tutti i sensi nel corpo di pompa) la soluzione anestetica è penetrata nel rachide; tirandolo indietro invece, senza spostare nè l'ago nè il corpo di pompa, non si è aspirato il liquido cefalo-spinale.

Tutto ciò mi fa supporre che la punta dell'ago sia capitata in immediata vicinanza dei nervi indicati, per cui mentre nel fluire di detto liquido attraverso l'ago, sotto pressione normale, essi non sono stati spinti, dalla debole corrente liquida, verso la punta dell'ago, durante l'aspirazione invece ne sono stati attratti e ne hanno occluso il lume. E che perciò nei due tentativi fatti di aspirazione, due volte essi nervi sono stati attratti sulla punta dell'ago, donde la loro irritazione o la loro lievissima lesione.

Altra causa io non so trovare che meglio mi spieghi la impedita aspirazione del liquido cefalo-spinale mentre è facilissima la iniezione della soluzione anestetica; nè so pensare a ferita profonda degli elementi costitutivi della coda equina senza dolori, senza accenni di emorragia, senza l'abbondanza e la imponenza di tutti i noti sintomi delle lesioni del cono midollare.

Nè so pensare che l'ago sia potuto entrare in piena massa nervosa mentre ha lasciato gocciolare il liquido cefalo-spinale liberamente, con ritmo costante, per tutto il tempo che è occorso a formarne circa 5 cc., e mentre non ha opposto alcuna resistenza alla iniezione della soluzione di stovaina.

***

VIII. — Concludendo io credo che la ipotesi che meglio spiega tutti i sintomi osservati nel mio operato, sia quella di una lievissima ferita prodotta dalla punta dell'ago, durante la puntura lombare, nei rami nervosi che staccandosi dal 1° e 2° paio dei nervi sacrali formano il nervo erettore di Eckhard, il quale va alla vescica e ai corpi cavernosi del pene, e in qualche ramo cutaneo

del plesso sacro-coccigeo che va alla cute che si trova in corrispondenza del coccige.

E, generalizzando, io credo che non si debba errare affermando che alcuni dei disturbi motori e sensitivi interessanti la metà inferiore del corpo, che si deplorano dopo la richianestesia, quando non sono accompagnati da tutta la ricca coorte della sindrome radicolo-segmentaria sia del cono midollare che della midolla sacrale, più che ad azione tossica della soluzione anestetica usata, devono attribuirsi a ferita, più o meno lieve, portata dalla punta dell'ago sugli elementi nervosi costituenti la coda equina.

III.

V. Sezione Chirurgica diretta dal dott. A. Passaggi
Ospedale S. Andrea Apostolo in Carignano, Genova.

Significato clinico dell'ernia inguinale diretta della fossetta esterna.

G. B. Macaggi, chirurgo assistente e docente medicina operatoria.

In una nostra precedente nota comparsa nella Sezione Chirurgica del *Policlinico*, anno 1921, fasc. 2°, aveva trovato opportuna descrizione un tipo insolito di ernia inguinale osservato nel corso delle numerose cure radicali praticate in quell'anno. Trattavasi di un'ernia che, sia per la sua indipendenza dal cordone spermatico, sia per la natura degli involucri, aveva l'aspetto di un'ernia inguinale diretta, ma che, per il suo rapporto con i vasi epigastrici decorrenti medialmente, avrebbe dovuto essere classificata tra le cosidette oblique esterne.

Noi non vogliamo qui insistere sulla rarità di siffatto reperto che solo da pochi anatomo-patologi del secolo passato fu riscontrato e descritto inequivocabilmente. Torniamo invece ad esaminare le ipotesi che, a spiegazione della patogenesi abbiamo emesso: da un lato quella della anomalia di decorso dei vasi epigastrici, e dall'altro il concetto dello spostamento totale del sacco all'esterno dei vasi stessi in casi, quali spesso si riscontrano, di sacchi accavallati a detti elementi vascolari. E non ci dissimuliano di essere venuti ad una conclusione un po' ardita invero, chè attaccava la importanza della posizione dei vasi epigastrici quale schematico criterio distintivo tra ernie inguinali dirette ed ernie inguinali esterne, tendendo così a svalutare la classica definizione anatomica dell'ernia inguinale in quanto pone come essenziale il rapporto del suo colletto coi vasi epigastrici.

***

Da allora nello esercizio ospedaliero ogni ernia inguinale diretta ha richiamato la nostra curiosità intesa a sorprendere eventuali nuovi casi analoghi,

e fu così che, tra alcuni meno evidenti e sicuri, se ne offerse alla nostra osservazione uno che assai volentieri segnaliamo per le sue caratteristiche e per le ovvie induzioni etiologiche cui presta motivo.

Trattavasi di un tramviere, certo G. P., di 56 anni, entrato il 24 aprile 1922 con N. 135 m. d'ammissione e ricoverato al letto 3 della Sala 8. Ammesso con diagnosi di ernia inguinale bilaterale, presentava una anamnesi famigliare negativa e solo una pleurite essudativa nella anamnesi personale remota. Riferiva che otto mesi addietro, senza causa apprezzabile, gli erano comparse contemporaneamente e quasi all'improvviso due tumefazioni alle regioni inguino-addominali che gradatamente erano cresciute in volume. Egli non aveva mai portato il cinto. Le buone condizioni generali di nutrizione (trattavasi di un uomo vigoroso) e l'ottimo stato dei suoi apparati organici, permettevano di prendere in considerazione la richiesta dei due atti operativi contemporanei alle regioni inguino-addominali ove notavansi due tumefazioni perfettamente simmetriche: esse avevano la grandezza e forma di due piccole uova di gallina, a cute sovrastante normale, aumentanti in volume in ragione diretta colla pressione endoaddominale, rientranti totalmente e rapidamente nel decubito orizzontale e riducibili sotto la pressione della mano palpante; la temperatura delle intumescenze suddette era normale, la pelle ben sollevabile in pieghe, la superficie liscia, la consistenza sfuggevole, il dolore nullo: l'esplorazione col dito introdotto nel canale rivelava che le spinte si proiettavano attraverso la parete addominale dall'indietro all'avanti. I comuni fatti semiologici insomma che solitano denunziare l'ernia inguinale bilaterale diretta, concetto diagnostico col quale si decise l'intervento.

L'atto operativo, in narcosi morfioeterea, eseguito a destra dal Primario dott. Passaggi, a sinistra dall'aiuto dott. De-Paulini, mentre a destra dimostrò il quadro classico di una ernia inguinale diretta, a sinistra rivelò il surriferito rapporto anomalo dei vasi epigastrici profondi col sacco erniario. Infatti, nel momento della preparazione del triplice strato di Bassini e precisamente dopo la scopertura del sacco ottenuta colla incisione della fascia trasversalis, si videro i vasi epigastrici profondi decorrere nettamente all'interno del colletto del sacco. L'atto operativo non ci interesssa se non in quanto ha servito a mettere in evidenza tale rapporto anomalo: trascuriamo quindi di proposito tutto il resto chè null'altro presentò di notevole.

***

Degno di particolare esame ci sembrò invece il significato clinico delle condizioni anatomiche inguinali del soggetto, perchè le stesse paiono portare il miglior contributo che si potesse augurare alle nostre affermazioni del 1921.

La bilateralità di questa ernia inguinale che da un lato si rivela quale una classica ernia diretta, mentre dall'altro, pur esibendo le identiche condizioni di forma e struttura, presenta affatto invertito il caratteristico rapporto vascolare, ci fa pensare all'identità di momenti etiologici che devono aver determinato la stessa alterazione d'ambi i lati, e cioè alla comune etiologia della ernia inguinale diretta. Ciò non eravamo autorizzati ad affermare con certezza prima di avere a disposizione questo fortunato caso nel quale la coincidenza riesce così eloquente argomento di confronto. Allora ognuno avrebbe potuto obbiettare che ogni ernia sottocutanea e che ogni ernia interstiziale intramuscolare o pretrasversalis, essendo situata fuori del funicolo spermatico avrebbe potuto essere annoverata in base alle nostre affermazioni tra

le ernie dirette, quelle cioè classificabili nella nuova varietà da noi preconizzata; ognuno inoltre avrebbe potuto obbiettarci che ernie della fossetta esterna extrafunicolari non sono rare, e che esse rappresentano diverticoli di comuni sacchi esterni, e che quindi anche il tipo di ernia da noi già descritto poteva benissimo con quelle accomunarsi. Ma ora a simili sofistiche obbiezioni noi possiamo contestare il caso clinico novellamente riferito il quale, per la sua manifestazione bilaterale con pari sintomatologia e decorso rivela un uguale momento etiologico il cui effetto è lo sviluppo di una comune ernia della parete posteriore di ambo i canali.

A questo caso dunque, pur astenendoci dall'entrare nel mare magnum delle vecchie discussioni intese a risolvere il quesito etiologico dell'ernia inguinale diretta per quanto riguarda le condizioni anatomiche più o meno alterate del canale inguinale, dobbiamo tuttavia riconoscere il diritto di prender posto tra le ernie da sforzo a lento sviluppo; il profondo studio che Erasmo De-Paoli ci ha fornito nel 1921 sulle ernie dirette e sulla etiologia di esse, ci persuade che ogni ernia che, come la nostra, protrude attraverso la parete posteriore del canale inguinale « deve la sua formazione alla evidente sproporzione tra po- « tenza e ricco sviluppo dei muscoli della parete addominale ed esilità e fra- « gilità delle loro inserzioni e propaggini in basso, particolarmente della stessa « fascia trasversalis in corrispondenza del tragitto inguinale, talchè una o più « contrazioni brusche ed irregolari possono giungere a vincere l'indice di ela- « sticità dei tessuti aponevrotici della parete posteriore del canale, in modo da « raggiungere la distensione definitiva di essi ».

Che se noi indagando ulteriormente sulla patogenesi della lesione riscontrata ci facciamo ad esaminare l'ipotesi della anomalia di decorso dei vasi epigastrici in confronto colla teoria meccanica del loro spostamento per dato e fatto del progresso di un sacco erniario primitivamente magari accavallato ai vasi stessi e scivolato a poco a poco all'infuori, dobbiamo confessare che la prima non può convincere, non foss'altro per la sua unilateralità, mentre la seconda torna assai più persuasiva, specie quando si pensi alla facilità con cui tale spostamento possa verificarsi essendo il sacco soggetto da un lato all'impulso ed alla gravitazione dei visceri addominali, dall'altro agli spostamenti che ad essi imprime il moto di reciproco scorrimento che i vari strati muscolari ed aponevrotici determinano in ogni reazione atta a controbilanciare la pressione endoaddominale stessa: è in tali circostanze che il sacco può incunearsi avanzando decisamente tra la salienza dei vasi epigastrici all'interno ed il legamento di Hesselbach all'esterno e trovare così una via eccezionale, ma tuttavia diretta, al suo estrinsecarsi.

Ne deriva allora il quadro anatomo-patologico da noi illustrato, coi più genuini caratteri dell'ernia inguinale diretta, cioè dell'ernia che respinge dall'indietro all'avanti la parete posteriore del canale inguinale: una intumescenza di forma rotondeggiante, che ha semplice rapporto di contatto col funicolo spermatico ma che non è in esso compresa, sibbene sta ricoperta da tendine congiunto e fascia trasversalis la cui incisione rivela i vasi epigastrici profondi

allogati all'interno del sacco erniario: è dunque, come ripeto, il quadro anatomo-patologico di una ernia diretta se si prescinde dal rapporto inverso dei vasi epigastrici.

La sintomatologia clinica non ha nulla di particolare o di diverso da quella di ogni ernia inguinale diretta.

Ma ciò che pure molto ci interessa e che conferma la nostra opinione, che in tali casi si debba trattare di ernia inguinale diretta malgrado la posizione inversa dei vasi, è la tecnica chirurgica che esige la sua cura radicale, tecnica perfettamente identica a quella che comunemente si segue per la ernia inguinale diretta, e cioè una ricostruzione metodica e fedelissima della parete posteriore del canale inguinale alla Bassini, oculatamente eseguita. E con ciò insisto in considerazione della maggior facilità con cui si verifica la recidiva dopo la cura chirurgica delle ernie dirette, perchè sono profondamente convinto che la esperienza dimostrerà col tempo che il tipo d'ernia da me osservato e descritto avrà in comune colle dirette oltre che il titolo anche la prognosi meno favorevole per la durabilità della guarigione.

Tanto a giustificazione della diagnosi che mantengo, diagnosi che potrebbe apparire a qualcuno eterodossa perchè prescinde da un rapporto anatomico ritenuto fino ad ieri assoluto, rapporto che io in base ai fatti osservati mi ritengo autorizzato a proclamare contingente.

***

Una nota di Vaccari comparsa recentemente nella « Rivista di Chirurgia » descrive un caso interessantissimo verificatosi nell'Ospedale Congregazionale di Modena: un'ernia inguinale bilaterale nella quale da ambo i lati fu riscontrato il rapporto anomalo dei vasi epigastrici da noi segnalato. Le condizioni anatomo-patologiche sono identiche a quelle notate ed esposte da noi e, se pure il Vaccari tra le nostre due ipotesi patogenetiche propende per la anomalia di decorso dei vasi epigastrici piuttosto che per l'ipotesi dinamica e meccanica da noi preferita, se pure egli non osa schierarsi nettamente con noi nel menomare il valore della definizione anatomica dell'ernia inguinale, è per noi di molto conforto il constatare che, oltre al nostro caso del 1921 ed all'attuale, nuovi casi si notano e lungi dal nostro ambiente, e che pari concetti d'ordine clinico-chirurgico ne derivano. Va così lentamente, ma in modo netto, colorandosi il quadro clinico di una nuova varietà erniaria.

Se questi casi abbiano più valore di eccezione o se valgano ad infirmare ed a scuotere il secolare rispetto per una definizione scientifica non deve essere per noi motivo di preoccupazione. Testimoni coscienti e sinceri di un fatto, abbiamo il dovere di diffonderne la conoscenza non fosse altro in omaggio ai supremi diritti del vero.

BIBLIOGRAFIA.

BAUDET. *La hernie inguino-interstitielle et la hernie en bissac.* Archives gén. de Chir., vol. I, pag. 81, 1907.

BERGMANN, BRUNS, MIKULICZ. *Trattato di chirurgia pratica,* vol. III, pag. 830.

BLAISE. *Canal inguinal chez l'homme.* Paris, 1904.

BORRI. *Trattato di infortunistica.* II ediz., vol. II, pag. 767-777-778-785-795.

BORELLI EDOARDO. *Ernie inguino-superficiali e diverticoli del sacco.* Il Policlinico, Sez. Chir., 1920, pag. 341.

COOPER. *Trattato elementare di patologia chirurgica,* pag. 511.

DE PAOLI ERASMO. *Le ernie da causa di servizio nei militari e le ernie da infortunio.* Archivio Italiano di Chirurgia, vol. IV, fasc. 4, nov. 1921, pag. 389.

DONATI. *Sull'ernia inguinale diretta nella donna.* Archivio per le scienze mediche, vol. XXIX, anno 1905.

ID. *Chirurgia dell'addome,* pag. 496.

HAEGLER. *Ueber die traumatische Hernien.* Archiv. für Klin. Chirurg., vol. 66.

HIS. Arch. für Anat. u. Phys., 1895.

HYRTL. *Manuale di anatomia topografica,* pag. 778.

LEJARS. *Trattato di chirurgia d'urgenza.* III ediz. ital., trad. Ceccherelli, pag. 842.

LUSENA. *Resoconto chirurgico dell'Ospedale Militare «G. Garibaldi».* Genova, 1920.

MACAGGI G. B. *Sui rapporti dell'ernia inguinale diretta coi vasi epigastrici profondi.* Il Policlinico, Sez. Chir., 1921, pag. 56; Zentralblatt für Chirurgie, 1921, pag. 320.

MORISANI. *Sul valore dell'ernia inguinale acuta qual? infortunio.* Giornale dei Med. Per. Giud., 1899.

NÉLATON. *Eléments de Pathologie Chirurgicale,* tomo IV, pag. 275.

PISENTI. *I pareri della medicina americana sull'ernia da infortunio.* Rassegna di Previd. sociale, marzo 1920.

PUNZO. *Ernie da infortunio.* Tesi di libera docenza, Napoli, 1915.

ROMITI. *Di alcune particolarità fibrose e muscolari della «fascia trasversalis».* Policlinico, 1900.

SCARPA. *Sull'ernia.* Memorie anatomo-chirurgiche, pag. 26.

TESTUT. *Trattato di anatomia umana.* Vol. IV, pag. 243.

TESTUT e JACOB. *Trattato di anatomia topografica.* Vol. II, pag. 56.

Trattato italiano di chirurgia. Vol. IV, pag. 283-335.

VACCARI. *Ernia inguinale bilaterale diretta?* Rivista di Chirurgia, anno II, fasc. 2, pag. 41.

IV.

Contributo clinico ed anatomo-patologico

allo studio delle lesioni traumatiche dell'arteria meningea media.

Dott. GIACOMO MUCCINI, chirurgo primario i.
nell'Ospedale di Santa Croce di Castelnuovo di Garfagnana.

È notissimo anche nel volgo che i traumi alle tempia rivestono spesso carattere di estrema gravità e costituiscono pericolo di vita. E così è infatti. Di qui la necessità che queste lesioni siano studiate nei loro più intimi particolari e nelle loro varie modalità perchè appunto dalla esatta conoscenza clinica ed anatomo-patologica di queste sorgono gli opportuni provvedimenti terapeutici.

Presento così tre casi dei quali uno fortunato che sortì dall'intervento chirurgico la propria salvezza.

Il secondo morì 24 ore dopo dalla ferita perchè in luogo lontano da ogni soccorso.

Il terzo finalmente rappresenta una lesione d'arma da punta e taglio che provocò la morte del soggetto colpito quasi immediata.

Osservazione I. — C. Felice, di anni 34, da Carbonara (Mantova). Il giorno 11 giugno 1914, verso le ore 16, veniva trasportato dalla Misericordia all'Ospedale, e si riferiva essere stato raccolto sulla pubblica via a Gorfigliano la sera precedente; e, dopo medicato, ricoverato in una capanna per tutta la notte e il giorno appresso finchè un telegramma disponeva appunto pel trasporto.

Al suo arrivo all'Ospedale il C. presentavasi in istato di grave ottusità mentale: l'ideazione ha lenta e confusa, la memoria disorientata; risponde a monosillabi, ma non sa dare che vaghe notizie sull'accaduto.

È individuo di costituzione robusta, forte bevitore. Il termometro segna C. 36°.8; la respirazione è lenta e stertorosa: polsi 56 al minuto primo. Ha frequenti conati di vomito; perde le orine: pupille immobili: i bulbi oculari ruotano in alto.

Presenta i segni di pregressa epistassi alla narice di destra: paresi del facciale inferiore di destra: paralisi completa dell'arto superiore e dell'inferiore destro: esagerazione dei riflessi tendinei; accenno al fenomeno di Babinski e lieve diminuzione della sensibilità tattile e dolorifica; abolizione dei riflessi addominali.

Alla puntura lombare fuoriesce con una pressione superiore alla normale liquido cefalo-rachidiano limpido.

Alla regione temporale del lato sinistro si nota una ferita lacero-contusa della lunghezza di circa 4 cm. che divaricata, lascia scorgere nel fondo una frattura del cranio. È una fessura lineare appena visibile che decorre obliquamente dall'alto al basso e dall'indietro all'innanzi. Il sospetto che i sintomi in atto rappresentassero tuttora la persistenza di commozione cerebrale, il dubbio di più gravi ed intime lesioni del cervello per il coma al quale era in preda il malato, la mancanza di sintomi di emorragia interna in atto, la anamnesi incompleta, mi imposero una vigile attesa; e intanto per non aggravare con nuovi traumatismi le condizioni del ferito, mi limito ad una buona disinfezione ed alla sutura delle parti molli.

Di fronte ad accidenti nervosi, effetto della commozione e della contusione del cervello, variamente distribuiti, l'opera del chirurgo è spesso vana. Si deve perciò andar molto cauti nel decidersi per la craniotomia, quantunque chirurgi di valore come il Ledrun, I. L. Petit, Koen, Ledillot, Latour ed altri, convinti dell'assoluta innocuità di tale intervento, siano favorevoli alla trapanazione precoce, o meglio preventiva in ogni caso di frattura della volta, anche decorrente senza sintomi cerebrali clinicamente apprezzabili; ed altri vadano anche più oltre proponendo di esplorare la teca cranica con ampie aperture praticate in corrispondenza di bozze o suffusioni sanguigne delle parti molli in base appunto alla possibile esistenza di lesioni ossee non diagnosticabili coi comuni mezzi d'indagine clinica, volendo in conclusione stabilire lo stesso trattamento che per le ferite addominali con sospetto di penetrazione, allo scopo di diminuire il numero delle fratture che passano inavvertite o non vengono diagnosticate nella loro entità ed evitare così in modo assoluto tutti quei postumi più o meno gravi che possono esserne la diretta conseguenza (meningite, ascesso cerebrale, fenomeni convulsivi, turbe psichiche, ecc.) comunque, ripeto, si deve andar molto cauti, perchè: 1) non è lecito convertire in aperte delle fratture chiuse;

2) perchè in pratica non sono poi così frequenti le tanto temute conseguenze (meningiti, ascessi cerebrali, convulsioni, follia traumatica, ecc.);

3) e finalmente perchè, dopo tutto, la craniotomia non è una operazione assolutamente innocua.

Rimane perciò savia legge di prudenza intervenire solo quando i sintomi da focolaio sono ben definiti. E in questi casi, eccettuata la rara combina-

zione della mancata decussazione dei fasci piramidali, o di lesioni da contraccolpo, il chirurgo raggiunge sempre e matematicamente il suo scopo. E così quando le condizioni del ferito non accennarono a diminuire, ma si aggravarono; quando i sintomi di compressione della zona rolandica sinistra mi permisero di formulare esattamente la diagnosi di ematoma epidurale, allora intervenni.

Operazione 14 giugno 1914: in leggera eteronarcosi e previa sutura emostatica, pratico un'ampia craniotomia scolpendo un lembo osteoplastico che comprende parte del parietale e della squama del temporale a concavità anteriore. La base di esso corrisponde a 5 cm. sopra il condotto uditivo. La formazione del lembo richiede del tempo perchè il cranio è in questo soggetto assai duro e resistente. Rovesciato il lembo, ci troviamo davanti ad un voluminoso ematoma epidurale che rimuovo colle dita e col cucchiaio. Il peso dei grumi estratti fu calcolato di circa 200 grammi. Esso occupava quasi tutta la volta dell'emisfero di sinistra.

Durante le manovre di *toilettes* da un ramo della meningea si ripete la emorragia. Non potendo allacciare il vaso sanguinante perchè le pinze lasciano la presa, freno l'emorragia con un tampone bagnato di soluzione fisiologica calda. Il tampone viene poi lasciato in sito e completato lo zaffamento, si ripone a posto il lembo e si sutura.

Il decorso post-operatorio fu dei migliori. Già dopo 2 ore il C. risponde alle domande che gli vengono rivolte, avverte le funzioni della vescica, presenta il sensorio completamente libero: temperatura normale, polsi 70 ritmici, validi: immutati i fatti di paralisi. Il 17 si rinnova la medicazione, e, perchè esce ancora un po' di sangue, si ripete il tamponamento, ma meno serrato. Cominciano i movimenti nell'arto superiore e un po' anche nell'inferiore.

Successivamente il malato si mantenne apirettico e andò migliorando tanto che dopo 12 giorni dall'operazione già si alzava e camminava. I riflessi sono tornati normali; persiste in lieve grado la paresi del facciale e un po' di debolezza e flaccidità muscolare negli arti di destra dove si notano anche i movimenti meno energici che a sinistra. Dopo pochi giorni il paziente viene dimesso dall'Ospedale completamente guarito.

Osservazione II. — Mattei Antonio di Pietro, di anni 32, di Arni (Vagli Sotto), il giorno 8 luglio 1912 riceve un colpo con un sasso di circa 500 grammi di peso lanciatogli da pochi metri di distanza alla testa; stramazza al suolo; tenta di rialzarsi aiutato dalla moglie, ma ricade a terra e non riacquista più nè la favella nè l'intelligenza e cessa di vivere la sera del 9 luglio verso le ore 18, cioè 24 ore dopo il trauma.

11 luglio. Autopsia: oltre i fatti contusivi molto marcati delle parti molli alla regione temporale sinistra si riscontra una frattura a stella con forte avvallamento di una scheggia d'osso completamente staccata dal resto del cranio e corrispondente al decorso dell'arteria m. media, un abbondantissimo ematoma epidurale occupa la regione temperoparietale e porzione dell'occipitale, sfruttando completamente la zona scollabile di Marchant: il sangue si è pure fatto strada nelle parti molli estracraniche, attraversando appunto la breccia di frattura.

Osservazione III. — O. Pennacchi di Giuseppe, di anni 42, da Villa-Collemandina, circa le ore 20 del 16 maggio 1909 riceve in rissa un colpo di coltello alla tempia sinistra; barcolla pochi passi, dice: «son morto», si siede ad un tavolo comprimendosi la testa e muore dopo circa mezz'ora.

18 maggio. Autopsia: alla regione temporale sinistra e precisamente in corrispondenza dell'estremità esterna del sopracciglio si osserva una ferita a margini netti, longitudinale: parallela cioè all'asse del corpo, lunga 3 cm., leggermente sinuosa.

Da questa ferita esce tuttora discreta quantità di sangue.

Alla remozione della teca craniense nella regione temporale sinistra dalla sottostante dura madre si osserva quest'ultima aderente al cranio.

Una grande quantità di sangue coagulato si riscontra raccolto invece tra la dura madre e il cervello e così abbondantissimi grumi sanguigni costitui

scono un forte ematoma subdurale. Il ramo anteriore dell'arteria meningeo media è stato reciso nel tratto che scorre incavato nell'osso parietale di contro al foro artificiale esistente nel cranio.

L'arma che produsse questa lesione si approfondò ancora per due centimetri nella sostanza cerebrale causandovi un leggiero spandimento sanguigno, ecc.

Secondo Chipault l'emorragie traumatiche intracraniche si devono considerare derivate da molte origini e così 1° dai vasi della parete cranica, vale a dire dalle vene diploiche e, secondo Marchant, dall'arteria carotide e dalla vena giugulare interna; 2° dai vasi della dura madre e specialmente dai seni durali e dell'arteria meningea media; 3° dai vasi della pia meninge che ricopre l'encefalo o penetra nelle sue cavità.

I vasi che più di frequente sono lesi nei traumi e danno luogo ad emorragie sono le arterie meningee medie.

Secondo Chipault su 117 casi di emorragia intracranica questa dipese da lesioni delle meningee medie 72 volte; da lesione dei seni venosi 30 volte; da lesione dei vasi sottoaracnoidei 14 volte; da lesione di vasi diploici 5 volte.

Secondo Treves nell' 85 % dei casi si ha lesa la meningea; nel 15 % i seni. Pierre, prendendo in considerazione 75 casi di cui molti inediti a proposito delle emorragie sanguigne intracraniche traumatiche, afferma che esse riconoscono: *a*) delle origini frequenti rappresentate da lesioni della meningea media e dei vasi della pia meninge; *b*) delle origini rare, rappresentate da lesione dei seni e da pachimeningite emorragica; *c*) delle origini eccezionalmente rare, rappresentate da lesioni dei vasi della pia meninge; della carotide interna, della vena giugulare interna, delle vene diploiche. Roncali, nello studio di parecchi casi, trovò che più di frequente era stata colpita dal trauma la regione parietale: che specialmente il lato colpito era il sinistro. Trovò che l'emorragia era per lo più data dalla meningea media e in minima parte dai seni longitudinale e trasverso; constatò pure che l'emorragia può anche provenire nello stesso tempo dall'arteria meningea media e dal seno laterale.

L'arteria meningea media è notevole per il suo lungo decorso e per il calibro essendo il più grosso dei rami che nascono dalla mascellare interna. Essa, dopo aver girato sopra il muscolo pterigoideo esterno, sale lungo la faccia mediale di questo muscolo verso la base del cranio, passando in un'occhiello formato dalle radici del nervo auricolo-temporale. Raggiunge il forame adiposo dello sfenoide, penetra per mezzo di esso nella cavità cranica; qui giunta, flettendosi ad angolo retto, si dirige orizzontalmente in fuori ed un po' in avanti, e, dopo un tragitto di 2-4 cm., si divide in due rami terminali: anteriore e posteriore. In questa parte intra-cranica il tronco e i rami dell'arteria meningea media decorrono nella dura madre, ma, finchè conservano un certo calibro, sporgono verso la superficie esterna di questa membrana e sono accolti in doccie dalle ossa corrispondenti, le quali, talora, appunto, sono convertite in canali completi.

Il ramo terminale anteriore più voluminoso del posteriore raggiunge l'angolo antero-inferiore del parietale, si ramifica sulla faccia interna di questo osso e del frontale e si distribuisce a tutta la parte anteriore e superiore della

dura madre fino alla linea mediana anastomizzandosi con il ramo del lato opposto.

Il ramo terminale posteriore, più piccolo del precedente, si dirige in alto e indietro sulla squama del temporale e poi sul parietale distribuendosi alla parte corrispondente della dura madre fin verso la regione occipitale.

Secondo Trolard, invece, molto importanti come sede di lesioni dei traumi del cranio sarebbero le vene meningee. Egli riunisce in un unico tipo le varietà che possono presentare tali vasi venosi, varietà che gli autori descrivono come altrettanti seni diversi ed insiste sullo sviluppo considerevole che può prendere una delle due vene delle meningee anteriori, descritta anche col nome di seno di Breschet. A livello del pterion all'incirca essa assume la massima sua dimensione.

Nel suo percorso l'arteria scorre per ¾ della sua circonferenza nel solco formato dalle due vene che l'accompagnano. Orbene, secondo Trolard, l'emorragie che possono derivare da queste vene sono più frequenti e più serie di quelle dell'arteria poichè le vene sono più dell'arteria esposte ai traumi sia per il loro maggior volume che per la situazione loro, la fragilità della parete e la loro struttura simile a quella di un seno. Inoltre esiste anche la possibilità che l'arteria meningea venga lacerata senza che sia preceduta la frattura dell'osso, nè del tavolato interno; per avere questa condizione è provato che bastano dei colpi anche molto leggieri. Il fatto avviene in questo modo: per il colpo la dura si stacca dall'osso e così si lacerano numerosi piccoli vasi che l'uniscono ad esso.

In generale l'emorragie possono essere estradurali e intradurali.

Si possono avere nello stesso tempo anche delle emorragie estra ed intradurali. Sono da ricordare pure le emorragie intraencefaliche.

Secondo quanto Pierre ha potuto concludere in base ai casi presi in considerazione, l'emorragie di solito hanno la loro sede in fuori o sotto la dura meninge: in rarissimi casi nella sostanza cerebrale o nei ventricoli.

L'emorragie estradurali possono essere diffuse, temporoparietali o occipitoparietali. Le emorragie estradurali, che rappresentano secondo Prescott-Hevett la proporzione dell' 85 % nell'adulto, sono rarissime nei fanciulli, perchè la dura madre di questi non è scollabile dall'osso e quindi il sangue non può raccogliersi fra questo e la dura meninge.

Invece nell'adulto questo scollamento avviene su di una vasta zona: la zona scollabile di Gerard-Marchant: questo autore ne studiò anatomicamente e sperimentalmente i limiti. Lo scollamento della dura dall'osso può prodursi prima dell'emorragia per azione diretta del trauma.

La zona scollabile della dura meninge si estende dall'avanti allo indietro, dal margine posteriore delle piccole ali dello sfenoide fino a due o tre centimetri dalla protuberanza occipitale interna; dall'alto in basso va da qualche centimetro in fuori della falce del cervello fino ad una linea orizzontale che, partita dal margine posteriore delle piccole ali dello sfenoide, incontra il margine superiore della rocca petrosa e passa sopra la porzione orizzontale del seno laterale. Essa ha circa 13 cm. di larghezza e 12 di altezza.

Un caso di Kroenlein sta a dimostrare come sia possibile in evenienze rarissime che in seguito ad emorragia la zona della dura meninge che può scollarsi dall'osso si estenda dal seno trasverso fino al forame occipitale e ne consegua la compressione non solo del lobo occipitale, ma anche del cervelletto.

Lo scollamento della zona sopra descritta può essere più o meno ampio e diffuso.

Il coagulo assume la forma della cavità che si forma fra la dura meninge e l'osso ed ha i caratteri dei coaguli sanguigni in generale. Secondo Gerard-Marchant misura per lo più dagli 8 ai 10 centimetri di altezza; dagli 8 ai 9 centimetri di larghezza; dai 6 ai 7 centimetri di spessore.

L'arteria meningea media può essere rotta in due punti diversi e cioè: lungo il suo tronco nel foro piccolo rotondo e nel canale osseo che lo continua; ovvero in una delle sue branche: anteriore, media o posteriore, scorrente nei solchi relativi della parete interna del cranio. La lesione della branca anteriore è la più frequente: quella del tronco posteriore la meno frequente.

Di consueto la lesione dell'arteria è dallo stesso lato sul quale il traumatismo si è esercitato: pare però che in certi casi siasi avuta la rottura dell'arteria del lato opposto.

Il volume e la forma dell'ematoma sono molto diversi a seconda che esso è sopra o sotto durale, ovvero si estende nello stesso tempo al di fuori e dentro la dura meninge. Il volume varia naturalmente anche con la sede del vaso leso e così pure con la forma.

In generale gli ematomi estra e sopradurali hanno la forma di una calotta sferica estendendosi più o meno ampiamente nella zona scollabile. Essi di solito sono coagulati totalmente alla periferia per l'aspetto rugoso delle cavità in cui si trovano, mentre al centro sono liquidi: però questo fatto non rappresenta la regola generale. Se il sangue scola di continuo dal vaso ferito l'ematoma si conserva infatti liquido a lungo.

Il volume e la forma degli ematomi sottodurali è ben più variabile, ciò che sta in rapporto con l'ampiezza della cavità in cui si forma, lo spandimento in essi è a nappo, meno limitato del precedente; il coagulo è per lo più molle e gelatinoso; la dura appare tesa, resistente, violacea.

Quanto al destino di questi stravasi, se non accade la morte il sangue viene lentamente riassorbito. Con maggior rapidità si riassorbe un ematoma della pia che un ematoma sopra o sottodurale e in ogni caso è tanto più lento l'ematoma sopradurale per la scarsità dei vasi e dei linfatici del tavolato interno del cranio e della dura meninge fra i quali l'ematoma si trova. È da ricordare che l'ematoma può diventar sede di germi e quindi di processi infettivi e suppurativi.

Fra i sintomi generali dell'emorragia endocranica bisogna distinguere i sintomi cerebrali dai sintomi bulbari.

L'intensità dei sintomi cerebrali o dei bulbari varia naturalmente col variare dell'entità dell'emorragia, della sua sede, del vaso la cui rottura ne è stata l'origine.

Se l'emorragia è fra l'osso e la dura i sintomi sono variabili a seconda della rapidità con cui il versamento sanguigno si è istituito. I fenomeni possono apparire dopo alcune ore o più giorni. Ricordo come Hutchinson affermi che si può diagnosticare sicuramente una compressione per emorragia allorquando vi ha un lucido intervallo fra il momento del trauma e l'inizio dei fenomeni da compressione. Bisogna però ricordare che questo fatto è spesso mentito dalla contemporanea presenza di sintomi di commozione o contusione.

Se coesiste commozione cerebrale e quindi si è rallentato il circolo, la quantità di sangue stravasato può essere piccola; appena la circolazione si ristabilisce più energica l'emorragia aumenta.

Nei casi più tipici generalmente l'ammalato in una mezz'ora perde la conoscenza; la respirazione si fa difficile e poi stertorosa, le pupille sono in miosi e più di frequente in midriasi, immobili o quasi alla luce. Talora, mentre una pupilla è in miosi, l'altra è in midriasi. Lo stato della pupilla è quindi molto variabile. Raymond consiglia in ogni caso di dubbia emorragia meningea l'esame del fondo dell'occhio.

Generalmente dal lato del trauma si troverà l'amaurosi che talvolta è bilaterale, ovvero l'emianopsia, l'abolizione del riflesso pupillare l'edema della pupilla.

Dal lato opposto a quello in cui c'è l'emorragia si osserva la paresi o la paralisi e l'abbassamento della temperatura. Se l'emorragia è a sinistra possono aversi disturbi nella parola. Può aversi talora una crisi epilettiforme convulsiva, dopo l'intervallo durante il quale il ferito ha ripreso la coscienza: in seguito si ha perdita di urine e di feci.

In alcuni casi l'intervallo lucido dura parecchie ore o giorni: ciò accade se il sangue si spande a poco a poco, in modo che il cervello si assuefà alla compressione, si capisce fino ad un certo limite.

In certi casi può mancare la perdita di coscienza, in altri l'emorragia può essere incompleta o magari transitoria pur avendosi un grande coagulo sanguigno.

Così può mancare la respirazione stertorosa, malgrado l'emorragia cospicua: le pupille poss no essere normali o quasi, il polso molle, depressibile, frequente o irregolare.

Nei 29 casi di autori italiani presi in considerazione da Roncali e riguardanti lesioni della mingea media l'intervallo lucido non fu presente in tutti. mascherato qualche volta dalla commozione, assente del tutto qualche altra.

Ma nella massima parte dei casi esso si manifestò per quanto in qualcuno ci sia stato subito dopo il trauma un brevissimo periodo di stordimento. La durata dell'intervallo lucido variò da alcune ore ad uno o più giorni.

In alcuni casi mancarono sintomi nervosi: altra volta questi non furono apprezzati perchè l'individuo fu operato nel coma. Ma nella massima parte dei casi si ebbero paralisi motrici e sensitive nella metà opposta del corpo: afasia motrice, paralisi degli sfinteri; in due casi c'erano fenomeni d'eccitazione cioè epilessia bravais-jacksoniana: in un caso si osservarono fenomeni psichici e torpore, si trattava di emorragia frontale. Fenomeni che vanno dal

torpore alla sonnolenza completa si osservarono in 5 casi specialmente di emorragie estese ed erano accompagnati da respirazione stertorosa. Afasia accompagnata da paralisi a destra si è osservata in due casi. Più di frequente si osservarono paralisi monolaterali, talora accompagnate da paralisi degli sfinteri.

In alcuni casi si sono osservati sintomi d'eccitazione: per lo più i sintomi erano di deficit; in quattro casi mancò qualsiasi sintomo.

I sintomi sono eguali sia che si tratti di ematomi estradurali, sia che si tratti di ematomi sottodurali: perciò la differenziazione fra questi due processi è difficile, a meno che non esista un intervallo cosciente di più di otto o dieci giorni fra il trauma e le manifestazioni cliniche: carattere questo della pachimeningite emorragica.

La diagnosi delle varie forme di commozione cerebrale più difficile è quella da emorragia. Mentre la diagnosi di compressione in generale si appoggia su dati di fatto abbastanza chiari, almeno quando non si tratti di casi complessi in cui la commozione e la contusione, s'accompagnino a compressione, difficile spesso è lo stabilire se essa sia dovuta all'emorragia e più ancora quale vaso sia stato leso dal trauma.

La compressione della frattura con infossamento o con scheggie ossee ha con sè un dato di fatto importante per la diagnosi, cioè la constatazione superficiale delle lesioni del cranio. Ma ciò non è sufficiente ad illuminar sempre il chirurgo, poichè spesso è difficile, o sfugge per cause diverse l'apprezzamento netto dei sintomi di frattura desunti dall'esame del cranio, mentre d'altra parte alla frattura può accompagnarsi emorragia intracranica.

In generale si può dire che nei casi di compressione per infossamento dell'osso, o da corpo straniero, i sintomi locali e generali della compressione si manifestano dopo il trauma. Manca insomma nella compressione dovuta allo spostamento di frammenti d'osso, o da corpi estranei l'intervallo lucido; ma spesso i sintomi di commozione o magari di contusione si uniscono a quelli di compressione ed allora non si può più diagnosticare se essa dipenda da frattura dell'osso infossato o da emorragia intracranica.

Bisogna quindi tener gran conto per la diagnosi d fferenziale tra la compressione encefalica da frattura e quella di emorragia, dell'esistenza o no del lucido intervallo e dell'andamento dei sintomi specialmente emiplegici, improvviso delle fratture, per lo più ritardato nella sua comparsa e progressivo nella sua gravità nell'emorragia.

Chiene insiste sull'importanza dei primi sintomi che si notano dopo che il ferito esce dallo stato di shock. Durante il periodo di coscenza, non si deve mai lasciare il ferito. Spesso, afferma questo autore, l'operazione non si è fatta o è stata mal localizzata in seguito al carattere ingannatore dei sintomi osservati, non essendosi fatta una attenta osservazione dell'inizio vero dei sintomi irritativi, dopo il periodo di coscienza che intercorre tra la commozione e la compressione emorragica.

L'intervallo lucido fra il momento del trauma o meglio dopo lo stordimento passeggiero che esso non manca mai di produrre, è un carattere propizio

per la diagnosi di emorragia ogni qualvolta il chirurgo si trovi di fronte ad un individuo con segni di compressione.

Ma questo intervallo lucido non è certo sempre apprezzabile e per molte ragioni, fra cui la più importante la coesistenza alla emorragia di una commozione encefalica, lo stato comatoso dell'individuo, ovvero le condizioni particolari per esempio di ubriachezza in cui si trovava al momento del trauma.

Un'altra condizione che può ostacolare la diagnosi è la possibilità che intervenga al trauma una meningo-encefalite e che non si sia in grado di distinguerla dalla compressione. Questi casi però in cui si dubita la meningo-encefalite sono quelli soltanto in cui i sintomi ritardano di qualche giorno ed in quei casi nei quali per concomitanza di contusione della sostanza nervosa nell'encefalo compresso dall'emorragia esiste un elevamento della temperatura.

Nacrede insiste sull'osservazione di Duret, vale a dire che per la grande quantità di terminazioni nervose sensitive specialmente derivate dal primo paio e che vanno alla dura meninge, si notano talvolta, se questa è irritata, certi sintomi simili ai cerebrali. Per distinguere questa irritazione dei nervi durali dalla compressione encefalica, Stimson e Duret notano che in generale le lesioni durali producono spasmi e contratture dei muscoli del lato leso, spasmi che tendono a generalizzarsi: non presentano mai la localizzazione e l'aspetto volontario delle contrazioni prodotte dalle lesioni dell'encefalo finchè sono leggiere e causano una esagerazione dell'attività funzionale delle parti compresse: tanto meno poi le lesioni della dura possono dare paralisi.

Di più nelle lesioni encefaliche di solito i fenomeni sensitivo motori locali sono dal lato opposto al leso.

Riguardo ai caratteri dell'emiplegia, questa nelle emorragie endocraniche è, secondo Gerard-Marchant, totale, mentre quella che segue a contusione cerebrale è parziale o talora fugace.

Secondo Marchant allorchè colla emiplegia totale coesiste la respirazione stertorosa e la perdita di coscienza, la diagnosi di compressione si basa su un complesso patognomonico di sintomi.

Resta sempre il fatto che non in tutti i casi si può stabilire la esistenza di questi sintomi, perchè mascherati da altri di commozione, ecc.: di più la respirazione è stertorosa, può aversi anche nel coma senza emorragia e nelle contusioni cerebrali molto gravi, l'emiplegie possono essere totali e durature.

Circa la dilatazione pupillare Nancrede afferma che la diagnosi di emorragia è quasi certa se si osserva la dilatazione della pupilla dal lato stesso del trauma. Ma anche questo sintomo è di relativa importanza giacchè può osservarsi anche nella contusione dell'encefalo. Anche la riduzione del numero delle pulsazioni è un sintomo di importanza relativa per la diagnosi sicura dell'emorragia.

Da tutto questo si comprende che la diagnosi delle emorragie intracraniche è in molti casi difficile e qualche volta impossibile quando cioè la raccolta per il suo piccolo volume non provoca sintomi o questi sono mascherati da quelli della commozione o della compressione.

Ad ogni modo nel 50 % dei casi la diagnosi può essere formulata tenendo conto del periodo di lucidità, dei disturbi motori dal lato opposto del corpo, della respirazione stertorosa, della dilatazione pupillare unilaterale, della durezza e del rallentamento del polso.

Così pure la diagnosi della varietà anatomica dell'emorragia e cioè se sia estra od intradurale e in quale regione e da qual lato risieda è assai difficile. Solo quando l'emorragia comprima regioni encefaliche a funzione ben nota si potrà far diagnosi di sede coi medesimi concetti che valgono a far ammettere l'emorragia.

È da ricordare che nelle emorragie sottodurali si hanno due sintomi particolari cioè il segno del Kornig e la constatazione del sangue nel liquido cefalo-rachidiano.

Le compressioni determinate dall'emorragia della meningea media offrono una mortalità dell' 89 %.

Quanto più a lungo dura la compressione tanto più grave è la prognosi, la quale viene modificata da un pronto intervento chirurgico tanto che la percentuale dei morti in caso di emorragie intracraniche curati con l'intervento è di due terzi minore a quella dei casi abbandonati a se stessi.

Gli stravasi intradurali sono più gravi degli estradurali specie se coesiste contusione dell'encefalo senza dimenticare che alle emorragie intradurali, anche se avvenga la guarigione, fanno seguito costantemente: cefalalgia, irritabilità di carattere, epilessia e anche follia.

Circa la cura molti e varii sono stati i processi escogitati allo scopo di scoprire l'arteria meningea media per allacciarla.

I più raccomandati sono quello di Jacobson che pone il trapano cinque centimetri addietro e a 12 mm. sopra il processo zigomatico dell'osso frontale; sullo scheletro questo punto corrisponde all'angolo sfenoidale del parietale, cioè al punto per cui passa la branca anteriore dell'arteria meningea. Per aggiungere questa stessa branca Kronlein conduce una linea orizzontale prolungante in addietro il margine superiore dell'orbita, ed apre il cranio su questa linea a tre o quattro centimetri dietro il processo zigomatico del frontale. Vogt e Hueter consigliano di trapanare nel punto di incontro di due linee, l'una orizzontale passante 4 cm. sopra all'arcata zigomatica, l'altra verticale condotta un grosso dito trasverso in addietro del processo frontale, dell'osso zigomatico. Poirier eleva una perpendicolare di 5 cm. sul mezzo dell'arcata e pone il trapano alla estremità di questa linea; egli in tal modo giunge sull'origine della branca media della meningea. L'uno o l'altro dei processi da noi qui indicati sono applicabili nei casi di ematoma temporo parietale o temporo frontale, cioè agli ematomi che risultano da una lesione della branca anteriore o della media della meningea. Per gli ematomi consecutivi alla ferita della branca posteriore, Kronlein raccomanda di aprire il cranio nel punto in cui la verticale condotta immediatamente dietro il processo mastoideo va ad incontrare l'orizzontale prolungante in addietro il margine superiore dell'orbita. Oggi però, considerando che lo stabilire da quale vaso e di più da quale ramo dell'arteria meningea provenga l'emorragia è tanto spesso impos-

sibile si consiglia di lasciar da parte ogni metodo di ricerca dell'una o dell'altra regione su cui sia opportuno trapanare. Si fa invece una larga breccia nel cranio, un grande lembo osteo-cutaneo nella parte mediana della zona scollabile che servirà per tutti i casi, tanto più che si potrà, occorrendo, allargare l'apertura in un senso o nell'altro. Può darsi che non si possa arrestare l'emorragia della meningeo media nè colla legatura nè con la torsione come avvenne al sottoscritto. Allora si può lasciare con successo un buon zaffamento di garza iodoformica.

V.

R. ISTITUTO DI PATOLOGIA CHIRURGICA DELLA R. UNIVERSITÀ DI ROMA
diretto dal prof. G. PEREZ.

Sull'importanza delle stafilolisine per la diagnosi delle infezioni da stafilococchi.

Dott. NINO PICCALUGA, assistente.

È noto come gli stafilococchi abbiano la proprietà di produrre delle tossine emolitiche. Se noi prendiamo dei brodi di cultura di questi bacteri e li uniamo con globuli rossi di un animale qualsiasi a temperatura di 37° osserveremo il formarsi di una emolisi. Questo fenomeno osservato per la prima volta da Kraus venne bene studiato da Neisser e Wechsberg (*Zeisch. f. Hygien*, 1901, Bd. 36). Se noi iniettiamo questi brodi contenenti tali tossine in un animale, il siero di questo assumerà la proprietà d'impedire l'azione emolitica determinata dai brodi, si formeranno cioè degli anticorpi capaci di neutralizzare le emotossine prodotte dagli stafilococchi. Eguale proprietà presentano i sieri di animali affetti da stafilococchi. Vi sono organismi il cui siero possiede già normalmente questa proprietà, ad esempio il cavallo e l'uomo.

In caso d'infezione però anche in tali sieri le antitossine aumentano in modo molto sensibile.

Neisser e Wechsberg approfittarono di questo fenomeno della diversa quantità di antitossine contenute nel siero dell'organismo umano a seconda che fosse affetto da stafilomicosi o no, per adoperarlo a scopo diagnostico. Coltivando un ceppo di stafilococchi in brodo comune dal 9° al 13° giorno circa, si sviluppano con la maggiore intensità queste sostanze emotossiche. In questo periodo, si prende il brodo, si filtra ed il filtrato si mette a contatto con globuli rossi di coniglio che si mostrano più sensibili a questa lisina. Lasciando per 2 ore in termostato un cc. di una soluzione diversa a seconda dell'intensità dell'emotossina formatasi, con un cc. di globuli rossi di coniglio diluiti al 5 % appare nettamente il fenomeno dell'emolisi.

Se noi uniamo alla quantità di brodo usata quantità decrescenti di siero umano l'emolisi verrà impedita sino ad un determinato limite, limite che co-

stituisce il titolo del siero, cioè la quantità necessaria di siero da immettersi perchè venga completamente inibita l'azione delle emotossine: questa quantità di siero, si mostra pressochè costante o per meglio dire non oltrepassa mai un determinato limite, limite che appare invece sensibilmente elevato nei sieri d'individui affetti da infezioni da stafilococchi. Per aversi la reazione si procederà in questo modo:

Si determina l'intensità di un'emotossina contenuta nel filtrato di una cultura che si vuole usare prendendo cioè la quantità minima necessaria per produrre l'emolisi di un cc. di globuli rossi di coniglio diluiti al 5 %. Si stabilisce poi la quantità necessaria di siero normale che si deve aggiungere per impedire l'emolisi, e si confronta questa con la quantità necessaria del siero in esame; è così facile osservare se detto siero appartiene ad un individuo affetto da stafilomicosi.

Es. Caso I. — Donna affetta da mastite suppurata. All'esame microscopico del pus numerose colonie di stafilococchi. Esame culturale. Si isola un ceppo di stafilocco aureo.

Pratico la reazione servendomi di un filtrato di brodo cultura di un ceppo di stafilococco aureo in 13ª giornata che dà emolisi completa, sino al titolo di 1/10.

Ad un cc. di questa soluzione si unisce 1 cc. di una miscela di siero normale in diluizioni decrescenti: 1/20, 1/40, 1/60, 1/80, 1/100.

Metto in termostato per mezz'ora, indi aggiungo 1 cc. di globuli rossi di coniglio al 5 % lascio 2 ore in termostato.

L'emolisi viene impedita sino alla 3ª provetta, cioè ad una diluizione di 1/60.

Aggiungendo all'emotossina soluzioni decrescenti del siero dell'ammalata, l'emolisi non è completa neppure nell'ultima provetta.

Tubo	1	2	3	4	5
Emotossina 1:10	1 cc.	1 cc.	1 cc.	1 cc.	1 cc.
Siero normale: 1 cc. alla diluizione di	1 : 20	1 : 40	1 : 60	1 : 80	1 : 100
Reazione.	— —	— — —	— — +	+ + +	+ + +

Tubo	1	2	3	4	5
Emotossina 1 10	1 cc.	1 cc.	1 cc.	1 cc.	1 cc.
Siero in esame	1 : 20	1 : 40	1 : 60	1 : 80	1 : 100
Rea zione.	— — —	— — —	— — —	— — —	— — +

La reazione è nettamente specifica e le differenze fra il siero normale e siero di ammalati di questa forma morbosa, è chiaramente apprezzabile sì da poter assumere un valore diagnostico. Diversi chirurghi, quali Homuth, Graef, Rost, Goeppert-Goetzen che l'applicarono in numerosi casi, conclusero in modo assai favorevole sia in rapporto alla specificità di tale reazione, sia per la sua costante presenza.

Oppenheimer cercò di abbreviare il tempo necessario per la formazione delle tossine, ricorrendo ad un altro metodo; Egli prendeva delle culture di 24 ore

in agar, le lavava con soluzione fisiologica, lasciava l'acqua del lavaggio per 24 ore in termostato, il liquido separato dai bacteri per mezzo di energica centrifugazione, presentava proprietà emotossiche. Questo metodo però per la scarsa quantità di emolisina formatasi non venne adottato. Benchè la reazione di Neisser e Wechsberg presenti una certa utilità; per il tempo occorrente per la reazione, per il materiale necessario che non si può aver sempre a disposizione, non ha mai avuto una grande diffusione. Rossenburg (*Arch. f. Klin. Chirurg.*, Bd. 120, 1922) della Clinica di Schmieden in quest'ultimo tempo studiò il problema in modo molto accurato apportandovi sensibili modificazioni; come già gli altri autori egli trovò che: Sempre in forme da stafilomicosi d'una certa entità, la reazione è positiva.

Nelle forme acute, la reazione potrà essere negativa solo in un primo tempo.

Nelle forme croniche se sarà negativa si dovrà ammettere un'infezione da altri germi; importante è la reazione per la diagnosi differenziale nelle forme di osteomielite, da forme t. b. c. o da tumori.

Ma più che queste conclusioni che, solo portano un nuovo contributo nell'ammettere il valore diagnostico di questa reazione i metodi di tecnica che egli applicò per renderla più semplice e sicura a noi interessano.

Egli ricorse come terreno di coltura, ai brodi con *tripsina* studiati da Neisser-Frieber, coi quali riesce ad ottenere una emolisi sufficientemente intensa già al 5°-6° giorno.

Come controllo invece che a sieri umani egli si riferisce al siero normale di cavallo.

Secondo Rosenburg questo siero avrebbe un potere antiemolitico 5 volte superiore a quello dell'uomo pure normale, ed un comportamento assai costante.

Una volta determinato il titolo del brodo emolitico e la quantità di siero di cavallo necessaria per neutralizzare detta emotossina, facilmente si potrà stabilire se il siero di un individuo è normale o no, usando soluzioni decrescenti di siero in esame partendo da una quantità 5 volte superiore a quella usata con siero di cavallo. Se ad esempio è necessario un cc. di una soluzione di siero di cavallo ad un centesimo per impedire l'emolisi di una determinata quantità di brodo, si metterà in 5 provette la stessa quantità di brodo ed un centimetro cubo di soluzione decrescente del siero in esame e cioè: 1:20; 1:40; 1:60; 1:80; 1:100.

Se l'emolisi verrà impedita nelle prime 3 provette si riterrà la reazione come positiva. Io ho controllato in una diecina di casi clinici: in forme di mastite — di foruncolosi — di osteomieliti la tecnica di questo autore, seguendo anche alcuni casi nel loro decorso. I risultati furono soddisfacenti, le modificazioni apportate facilitano realmente la tecnica abbreviandone il tempo e rendendo più semplici e più sicure le operazioni di controllo, sulla cui esattezza è basato tutto il valore della reazione.

Ricorrendo come controllo a sieri umani, occorre avere a disposizione numerosi sieri normali il che non è sempre agevole. Così, ad esempio, Oppenheimer propone una miscela di 14 sieri normali da prendere come siero controllo.

D'altronde il ricorrere a sieri d'ammalati sia pure di forme chirurgiche asettiche, fa correre il rischio secondo qualche autore di ottenere un siero tipo a titolo più basso del normale. Io non credo però che pur così modificata la reazione da Rosenburg possa entrare nella pratica comune e possa venire diffusa sì da essere usata tutte le volte che il medico ne riconosca l'utilità, senta cioè il bisogno di avere il sussidio di un esame collaterale per poter stabilire in modo rapido e sicuro una affezione da stafilococchi, quale diagnosi differenziale, da altre forme più gravi e determinare così il suo intervento.

Questi casi non sono tanto infrequenti, specie in un grande ospedale più volte avviene che la sindrome clinica in un ammalato lasci per un periodo di tempo più o meno breve in dubbio il chirurgo sull'entità e la natura di una forma morbosa in cui subito non facile è la diagnosi differenziale da una semplice infezione da stafilococchi, quale un'osteomielite cronica, un accesso profondo ad andamento subacuto, da una forma di tubercolosi, di sifilide, di sarcoma.

Ma perchè una reazione possa venir usata occorre non solo, il che è naturalmente essenziale che abbia un valore diagnostico, ma che sia di una tecnica sicura e relativamente semplice, che si possa sempre avere il materiale occorrente a disposizione perchè la reazione venga eseguita. E questo ultimo requisito è tanto più importante nel nostro caso, in quantochè il suo valore non tanto consiste nel permettere di porre la diagnosi, ma perchè ci permette di porre la diagnosi precocemente e quindi immediatamente di tracciare lo schema di cura. È proprio questo invece il punto più debole della reazione della stafilolisi, che la rende poco accessibile ad essere usata: la difficoltà cioè di avere a nostra disposizione il materiale necessario ogni volta che occorre. Non facilmente infatti avviene di poter possedere all'occorrenza, un ceppo di stafilococchi emolitico, nè ciascun chirurgo è disposto a darsi la briga di tenere continuamente una data coltura di stafilococchi nelle condizioni volute perchè tale proprietà sia conservata.

Occorre pensare che questa reazione pur essendo come abbiamo detto di una certa utilità, non assume che raramente l'importanza di altre diagnosi sierologiche in speciali malattie. Avviene certamente che in un dato momento il chirurgo senta il bisogno di un esame collaterale che lo aiuti a stabilire rapidamente la diagnosi; però se questo sussidio comporta con sè un tempo esagerato ed una preparazione troppo lunga di materiale, passata l'occasione nessuno penserà a mantenersi in condizioni tali da potere continuamente avere pronto il materiale occorrente per la reazione con la prospettiva di non doverlo applicare per un tempo indeterminato. E tale è il caso della nostra reazione.

Tutti i trattati ammettono che gli stafilococchi hanno proprietà emolitiche, se noi ricorriamo infatti ad esempio a colture in agar sangue, frequentemente ci è dato osservare attorno ad ogni colonia un alone dovuto ai globuli rossi emolizzati; me se noi prendiamo questo ceppo e vogliamo coltivarlo in brodo per la nostra reazione ci accorgiamo subito che l'emolisi ottenuta non è sufficientemente intensa, e se volessimo ricorrervi otterremmo risultati molto dubbi.

Il che accadde a me pure più volte, quando l'anno scorso mi interessai a questo problema; mentre infatti credevo di poter facilmente isolare dai focolai suppurati stafilococchi sufficientemente virulenti, quando ancora supponeva che questo carattere influisse sull'intensità delle emotossine, per un paio di mesi mi avvenne, nonostante i vari ceppi di stafilococco aureo isolati di non mai trovare una emolisi sufficientemente intensa. Gli studi di Neisser su brodi con tripsina e più ancora le recenti ricerche di Walbum (*Bioch. Zeit.*, Bd. 129, 113, 4, 1922) ci danno, è vero, le condizioni migliori a cui ci si deve attenere per avere questa emolisina, condizioni di terreno, di coltura, di tempo, di ambiente; si tratta però di studi fatti in questo ultimo periodo e che ci danno il modo di conservare questa proprietà nelle colture, non di provocarla. Quali siano le cause che producono il fenomeno delle emotossine, perchè molti stipiti ne siano dotati ed altri no, ancora non possiamo spiegarci; in alcune ricerche di Orcutt ed Howe (*I. fur. exp. Med.*, 1922, n. 3) venne ammessa l'ipotesi che questa proprietà si debba ad un enzima e precisamente ad una lipasi: ipotesi ammessa da me in un altro mio lavoro: In esso dopo una lunga serie di esperienze avendo escluso che altri fattori quali la patogeneità, la virulenza, possano influire su tale fenomeno come ancora oggi altri studiosi riterrebbero, venni indotto per il suo comportamento in alcuni terreni, per la possibilità di alterarne l'intensità con determinati mezzi a non escludere l'ipotesi che si tratti di tale enzima.

Questi lavori, se interessanti dal lato teorico, perchè cercano di portare un poco di luce nel problema delle emotossine batteriche, in generale nulla modificano nella tecnica della reazione delle stafilolisine. Io mi proposi perciò di studiare se era possibile ottenere un prodotto che avesse tutte le proprietà delle stafilotossine, e che le conservasse in modo costante per un lungo periodo di tempo; mentre è noto come i filtrati di brodo coltura pur mantenuti con tutte le precauzioni, si alterano in breve tempo, essendo come tutte le tossine in genere molto labili.

Nelle mie ricerche io mi proponevo due scopi:

1° estrarre dagli stafilococchi una sostanza capace di dare in modo quantitativamente specifico l'emolisi dei globuli rossi di un animale qualsiasi;

2° che questa sostanza fosse capace di funzionare da antigene, si da potersi cioè legare agli anticorpi formati dagli stifilococchi.

Il primo quesito già in altri campi era stato risolto (nel fenomeno della stafilolisi si ha un esempio tipico di reazione eterologa) ed io cercavo una sostanza con comportamento analogo a quello osservato in altri campi colle eterolisine. Se iniettando una sostanza in un animale, si osserva nel siero di questo la formazione di anticorpi specifici per tale sostanza, a questa si aggiungono anticorpi eterologhi capaci cioè di legarsi ad un antigene diverso da quello iniettato, e vi sono casi in cui questi secondi assumono una intensità ed una specificità molto più sensibile che non gli omologhi.

Sono note le ricerche di Prezina (*Ueber Konkurrenz der antikörper,* Münch. Med. Woch., 1907) che iniettando globuli rossi di capra, otteneva sieri che emolizzavano i globuli rossi di oca, ad un titolo molto superiore che non per quelli di capra stessi. Balner e Sagasser (*Arch. für Higien,* 51, 1914) otteneva iniet-

tando colture di Rosa-Hefe l'agglutinazione dei bacteri del tifo, della dissenteria e del Bacterium coli, ad un tasso per il primo di 1/1000, per gli altri di 1/100. Collins (*Journ. of Exper. Med.*, 10, 1908) iniettando fermenti vari (diastasi, pancreas) ottenne una agglutinazione del bacteri tipo Flexner-Manilla, sino ad 1/500, Frouin e Lisson (Compte-R., 62, 1907; 70, 1911) con estratto di uovo ottennero una sostanza emolitica dei globuli rossi del cane.

Mi era quindi permesso sperare di riuscire ad isolare dagli stafilococchi una sostanza che come i bacteri stessi fosse stata specificamente emolitica per i globuli rossi dei conigli, o di un altro animale qualsiasi; dopo varie ricerche infatti sulle quali credo inutile dilungarmi io riuscii ad ottenere dagli stafilococchi un estratto alcoolico che presentava proprietà nettamente litiche per i globuli rossi di coniglio.

Il secondo quesito che mi ero proposto era stato invece trattato con risultati negativi specialmente da Formam (*Bioch. Zeits.*, 1911, Bd. 32); secondo tale autore cioè questi estratti non sono capaci di legare anticorpi. Egli ammette in numerosissime esperienze la possibilità e la specificità di queste eterolisine; mentre però estratti di organi di cavia erano capaci di produrre l'emolisi di globuli rossi di capra, il siero di coniglio, iniettato con questi estratti, ed avente proprietà emolitiche verso i globuli rossi di capra, pure unito direttamente con gli estratti di tali organi manteneva le sue proprietà emottosiche. Le mie ricerche, sebbene basate su un analogo meccanismo, non sono però in questo campo completamente identiche, inquantochè io ottengo una sostanza emolitica, estraendola direttamente dagli stafilococchi. E non questa sostanza produce la formazione degli anticorpi, ma gli anticorpi vengono formati dagli stafilococchi stessi. Ed io riescii ad osservare come la sostanza da me estratta era non solo capace di emolizzare i globuli rossi, ed in modo molto più sensibile i globuli rossi di coniglio; ma tale emolisi veniva impedita dall'aggiunta di quantità determinate di siero umano. Benchè probabilmente diverso sia il meccanismo, col quale avviene il fenomeno della emolisi nel filtrato di brodo coltura e quello degli estratti alcoolici pure le due sostanze possedevano le stesse proprietà di antigene mostrandosi ambedue capaci di legare gli anticorpi contenuti nei sieri.

Questo estratto venne da me ottenuto colla tecnica seguente.

Centrifugo culture in brodo di stafilococchi, prendo il centrifugato, lo essicco con termostato e tratto con etere. Dopo qualche ora filtro, lascio evaporare il liquido filtrato, rimane un sottile strato biancastro, patinoso che riprendo in alcool metilico: benchè non sia necessario nè possibile dare delle quantità precise, io procedo in questo modo: coltivo gli stafilococchi in matracci di 500 cc. di brodo comune o di brodo arricchito con uno o due cc. di bile o con olio di oliva; dopo 15-20 giorni, per mezzo di una energica centrifugazione, precipito i bacteri, li essicco, li tratto con 30-40 cc. di etere, filtro dopo qualche ora, lascio evaporare l'etere così filtrato, e ridisciolgo la sostanza residua con 5-10 cc. di alcool metilico.

L'estratto così ottenuto si mantiene perfettamente limpido, incolore, con sospensione di piccole quantità di minute particelle di color biancastro, formate

da grassi rimasti indisciolti i quali precipitano al fondo. Il liquido così ottenuto è capace di emolizzare un cc. di globuli rossi di coniglio al 5/100 ad un titolo che varia da 1:10 ad 1:100. Io credo che l'altezza del titolo sia in correlazione solamente dalla quantità di bacteri usati indipendentemente dai terreni di coltura e dalla virulenza del ceppo coltivato, del possedere questi o no proprietà emolitiche.

Una serie di esperienze di confronto, fatte a tale scopo, non è stata ancora però da me intrapresa. Io uso ora di un estratto capace di darmi l'emolisi in una soluzione di 1:50 e questo estratto venne da me ottenuto sette mesi fa cioè nel luglio scorso ed ancora si mantiene allo stesso titolo. Questi estratti possiedono proprietà emolitiche molto sensibili e relativamente specifiche verso i globuli rossi di coniglio. Che questa proprietà non sia dovuta solo ai grassi, sostanze lipoidi contenute nei terreni di coltura appare facilmente controllabile. Trattando infatti brodi comuni o piccole quantità di olio contenute nei terreni da me usati con etere e con alcool con la tecnica sopra descritta non ottenni alcun estratto che offrisse un comportamento analogo.

La maggiore sensibilità nei globuli rossi di coniglio, come avviene per le stafilotossine, è solo relativa, benchè sensibilmente apprezzabile. Coi globuli rossi di altri animali si ha pure l'emolisi, ma con titolo nettamente inferiore.

Isolo infatti una stipite di stafilococco aureo, dal pus di una mastite: questo stipite coltivato in brodo determina emolisi molto scarsa.

Esaminando l'estratto etero alcoolico ottenuto dagli stafilococchi di questa coltura si ha con:

globuli rossi di coniglio: emolisi completa 1:20;
globuli rossi di cane: emolisi completa 1:10;
globuli rossi di montone: emolisi completa 1:5;
globuli rossi di uomo: emolisi completa 1:5.

A che sono dovute queste proprietà emolitiche?

Già dissi come la virulenza dello stipite, il terreno di coltura, la sua proprietà emolitica, non abbiano influenza sull'intensità della reazione. Un titolo però di 1:100 venne da me ottenuto solo usando un ceppo con proprietà intensamente emotossiche, fornitemi dal prof. Braun e coltivate su brodo olio. Esperienze però in proposito sono necessarie per poter prima concludere in modo preciso. Usando questo estratto unito a siero di coniglio normale, in presenza di globuli rossi, il fenomeno dell'emolisi avviene egualmente. Così, mettendo a contatto soluzioni determinate di estratto con diluizioni di siero di coniglio, sino ad 1:10, l'emolisi avviene completamente quindi il siero di coniglio normale come coi brodi emotossici non possiede alcun anticorpo.

Se noi iniettiamo un coniglio con stafilococchi, sì da ottenere un sensibile passaggio in circolo di anticorpi, questo siero riescirà ad impedire l'emolisi a titoli superiori di 1:100. Usando siero umano normale, l'emolisi viene impedita sino a titolo di 1:200, 1:300. Se io unisco un cc. di una soluzione di antigene al titolo di 1:20 con soluzioni decrescenti di siero umano normale 1:100, 1:200, 1:300, 1:500, 1:700, avrò che l'emolisi verrà impedita nelle prime tre provette, sarà positiva nelle ultime due. La tecnica è la solita usata nella

reazione con brodi con stafilotossine, si unisce un cc. dell'estratto a titolo provato come il siero in esame. Si pongono le provette per 15-20 minuti in termostato indi si uniscono i globuli rossi. Si agitano fortemente, si lasciano in termostato per un'ora circa, si pongono in ghiacciaia ed il giorno dopo si leggono i risultati. Se si uniscono immediatamente i globuli rossi si ha l'emolisi anche in presenza di siero; perchè l'emolisi venga impedita occorre cioè il tempo necessario perchè gli anticorpi contenuti nel siero vengano legati.

Mi era dunque riescito di trovare una sostanza nettamente emotossica per i globuli rossi di coniglio, a comportamento costante, capace di legare gli anticorpi prodotti dalle stafilotossine, dovevo dedurre che pure col siero di individui affetti da stafilomicosi sarei riuscito a mettere in evidenza l'aumentata quantità di anticorpi.

Esperimentai una trentina di casi di cui la maggior parte di forme certamente stafilococciche; altre di forme diverse, quali: appendiciti, ernie, tumori, forme specifiche. Come antigene usai 3 estratti: uno al titolo di 1:20; il secondo al titolo di 1:50; il terzo al titolo di 1:100; e spesso tutti e tre gli estratti con lo stesso siero. Il titolo dell'emotossina non ha alcuna influenza nel determinare il titolo del potere anti-emolitico del siero, ed i risultati non variano se si usa uno stesso siero con le diverse tossine.

Solo se l'estratto aveva un titolo inferiore ad 1:10 non veniva da me usato, temendo che la quantità di alcool metilico potesse fissare i globuli rossi, ed alterare quindi i risultati dell'emolisi.

Caso I. — Donna gravida all'8° mese con mastite destra. Si incide e fuoriesce del pus con i soliti caratteri di un ascesso caldo, all'esame microscopico numerose forme di stafilococchi, all'esame colturale si isolano colonie di stafilococco aureo. Esaminato il siero con un filtrato di brodo emotossico ad 1:10 reazione nettamente positiva. Come sieri di controllo avevo usata una miscela di diversi sieri provenienti da forme chirurgiche asettiche non ancora operate. Con questi sieri l'emolisi veniva impedita sino ad 1:40; col siero in esame l'emolisi in un primo tempo venne impedita fino all'1:100 per salire nella quarta settimana sino ad 1:300.

Con estratto eteroalcoolico: titolo 1:20;

con sieri normali in soluzione ad	1: 50	1: 100	1: 200	1: 400	1: 600	1: 800	1:1000
si ottengono le seguenti reazioni:	— — —	— — —	— — —	— — +	+ + +	+ + +	+ + +

Usando i sieri normali presi come controllo separatamente uno dall'altro vidi che l'emolisi veniva impedita con soluzioni variabili fra 1:200, 1:400.

Col siero dell'ammalata in esame:

1: 100 - 1: 200 - 1: 400 - 1: 600 - 1: 800 - 1: 1000; dopo due settimane circa dall'inizio dell'affezione si aveva:

— — — — — — — — — — — + + + + + + + :

dopo 4 settimane: — — — — — — — — — — — — — — — — — +

Caso II. — Uomo affetto da numerosi foruncoli al collo; all'avambraccio e alla gamba; affetto da tale forma da circa un mese. La sieroreazione con filtrati di brodo a proprietà emotossiche nettamente positiva. All'esame micro-

scopico del pus si osservano numerose forme di stafilococchi, all'esame colturale si isola un ceppo di stafilococco aureo.

Con l'estratto etero alcoolico usato nelle medesime condizioni del 1° caso l'emolisi veniva impedita dal siero dell'ammalato sino ad una soluzione di 1 : 600.

Caso III. — H. P., giovane di anni 22, affetto da una grave forma di artrite del ginocchio suppurata; si pratica in primo tempo una artrotomia, non bastando questa si riesce a dominare l'infezione per mezzo di numerose contro aperture. Febbre continua a tipo remittente da 39° a 40°, condizioni generali piuttosto gravi. Rimase in queste condizioni per più di un mese. Drenato il focolaio le condizioni locali e generali vanno rapidamente migliorando; la temperatura cade per lisi, al principio del secondo mese dopo iniezioni di vaccino antistafilococcico (stok vaccino). All'esame del pus numerose forme di cocchi, diplococchi, qualche forma a catenella. Si isola un ceppo di stafilococco aureo. Preparo la reazione usando un estratto alcoolico emolitico sino al titolo di 1 : 20 come negli altri casi. I sieri di controllo impediscono l'emolisi in soluzioni da 1 : 200 a 1 : 400.

Siero dell'ammalato in esame nella 2ª settimana:

1 : 100	1 : 200	1 : 300	1 : 500	1 : 700	1 : 1000
— — —	— — —	— — —	— — +	+ + +	+ + +

Nella terza settimana appena praticata l'artrotomia si ottiene uguale risultato. Nella quarta settimana l'emolisi si è inibita fino a 1 : 600. Nella quinta settimana dopo praticata la vaccinoterapia, e la caduta della temperatura, l'emolisi viene ancora impedita ad una diluizione di 1 : 1000. L'aumento delle antistafilolisine coincide con la discussa temperatura e le condizioni rapidamente migliorate. L'aumento di questi anticorpi è probabilmente dovuto alla iniezione di vaccino. Questo caso mi sembra molto interessante perchè dimostra come in seguito ad un aumento certamente notevole di anticorpi dovuti ad iniezione di vaccino l'emolisi viene impedita sino ad un titolo notevolmente superiore all'antecedente.

Caso IV. — A. R., di anni 15. Affetto da osteo mielite della tibia destra, durante già da un paio di mesi. Appena entrato:

1 : 100	1 : 400	1 : 600	1 : 800	1 : 1000
— — —	— — —	— — —	— + +	+ + +

Dopo due mesi di degenza condizioni migliorate; dopo l'intervento operativo permane piccola fistola leggermente suppurante.

— — —	— — —	— — —	— + +	+ + +

Caso V. — C. A., di anni 7. Bambina affetta da psoite destra in seguito a piccola scalfittura dell'alluce dello stesso lato. L'ammalata entra con febbre altissima, la regione si presenta tumefatta, di consistenza dura, dolente.

1 : 100	1 : 200	1 : 300	1 : 400	1 : 600
— — —	— — +	+ + +	+ + +	+ + +

Si praticano impacchi caldi e si tiene in osservazione. Le condizioni rimangono invariate per una quindicina di giorni, la tumefazione si va poi riducendo, la temperatura scompare; per quanto non si sia fatta nessuna puntura esplorativa e quindi non si sia praticato nessun esame microscopico, per la forma clinica si ritiene molto probabile una forma di stafilococchi. In decima giornata si ha infatti una reazione nettamente positiva.

— — —	— — —	— — —	— — —	— — —

CASO VI. — M. A., di anni 21. Donna con mastite destra suppurata in puerperio. Sbrigliamento; cultura quasi pura di stafilococco; in seconda settimana:

1 : 200	1 : 400	1 : 600	1 : 800
— — —	— — —	— — —	— + +

CASO VII. — L. R. Donna con mastite in puerperio; in dodicesima giornata:

1 : 200	1 : 400	1 : 600	1 : 800
— — —	— — —	— — +	+ + +

CASO VIII. — R. G. Giovane con una ferita profonda suppurata alla natica per una scheggia di vetro, interessante la pelle, ed il piano muscolare. All'esame microscopico si notano numerosi stafilococchi, qualche diplococco, rare forme bacillari. In seconda settimana:

1 : 200	1 : 400	1 : 600	1 : 800
— — —	— — —	— — —	— + +

CASO IX. — P. F., di anni 44. Uomo con ernia bilaterale suppurata. Pus liquido, sieroso, sanguinolento, contenente stafilococchi, numerosi diplococchi, qualche forma di bastoncino, a tipo coli. Otto giorni dopo l'operazione:

1 : 100	1 : 300	1 : 500	1 : 700
— — —	— — +	+ + +	+ + +

Sedici giorni dopo l'operazione:

— — —	— — —	— — —	— — —

CASO X. — R. B., di anni 23. Donna affetta da parametrite, inglobante specialmente gli annessi di destra. Continuando la febbre anche dopo l'intervento operativo si pratica una iniezione di stok vaccino antistafilococcico.

1 : 200	1 : 400	1 : 600	1 : 800	1 : 1000
— — —	— — —	— — —	— — +	+ + +

Dopo quattro settimane dall'operazione: condizioni molto migliorate. localmente il focolaio viene ançora drenato con zaffo, secrezione scarsa.

— — —	— — —	— — —	— — —	— — —

CASO XI. — B. V., di anni 24. Giovane in condizioni molto deperite con Pott lombare e ascesso freddo alla coscia sinistra apertosi alla regione posteriore. Febbre alta remittente, secrezione abbondantissima, pus verdastro denso cremoso; numerosi stafilococchi, diplococchi e forme a bastoncino; viene isolato un ceppo di coli e di stafilococco aureo.

1 : 100	1 : 200	1 : 300	1 : 400	1 : 600
— — —	— — —	— — —	— — +	+ + +

Si praticano delle iniezioni di auto vaccino stafilococcico alternate con auto vaccino di batterium coli, dopo la prima settimana la reazione diviene positiva:

— — —	— — —	— — —	— — —	— — —

In tutto si praticano una serie di 6 iniezioni di vaccino antistafilococcico. Le condizioni sempre gravi, la febbre è però cessata, localmente la secrezione è molto diminuita. Dopo un mese dalla prima iniezione:

1 : 200	1 : 400	1 : 600	1 : 800	1 : 1000
— — —	— — —	— — —	— — +	+ + +

Caso XII. — V. A., di anni 17. Ragazza affetta da un ascesso suppurante della natica che si propaga sino al sacro, di natura specifica. Essendovi ristagno, febbre altissima, remittente, viene praticato uno sbrigliamento in sito, asportando le pareti in toto ed anche piccoli frammenti di sacro necrosato. Nonostante l'asportazione del focolaio, già nella prima settimana la ferita appare di nuovo suppurante, con una secrezione abbondante di pus denso, cremoso. Nella cultura come nel caso precedente non si notano bacilli di Koch, numerosi cocchi e forme a bastoncino. Si pratica una vaccinazione con vaccino antistafilococcico dell'ammalato N. 11, ed ionoforesi iodica unita a debolissime irradiazioni quasi giornaliere.

La reazione quasi negativa al principio:

1 : 200	1 : 300	1 : 400	1 : 600	1 : 800	1 : 1000
— — —	— — —	— + +	+ + +	+ + +	+ + +

Dopo le prime vaccinazioni diviene nettamente positiva:

— — —   — — —   — — —   — — —   — + +   + + +

Dopo un mese dalla prima vaccinazione le condizioni generali e locali sono molto migliorate, la reazione è pure sensibilmente più intensa:

— — —   — — —   — — —   — — —   — — —   — — —

Caso XIII. — T. O., di anni 39. Uomo con osteo mielite della tibia destra, ad andamento sub-acuto da lunga data; in questo ultimo periodo si è complicato con numerosi foruncoli per tutto l'arto.

1 : 200	1 : 400	1 : 600	1 : 800	1 : 1000
— — —	— — —	— — —	— + +	+ + +

Caso XIV. — R. E., di anni 34. Uomo affetto da un ascesso profondo ad una natica da iniezione. L'ascesso viene sbrigliato, decorso favorevole, nella seconda settimana è ormai in via di guarigione.

1 : 200	1 : 400	1 : 600	1 : 800
— — —	— — —	— — —	— + +

Caso XV. — F. A., di anni 42. Uomo affetto da un flemmone al collo. Viene inciso e sbrigliato, dopo la prima settimana si può considerare in via di guarigione.

1 : 200	1 : 400	1 : 600	1 : 800
— — —	— — —	— — —	— — +

Caso XVI. — M. M., di anni 30. Uomo affetto da un flemmone della mano sinistra. Alla cultura numerose forme di stafilococchi, qualche dubbia forma a catenella.

1 : 200	1 : 400	1 : 600	1 : 800
— — —	— — —	— — —	— — +

CASO XVII. — DV. S., di anni 12. Ragazzo con una forma di osteo mielite della tibia ad andamento acuto, febbre alta, arto arrossato, dolente; si procede ad un vasto sbrigliamento in primo tempo e si interviene dopo una settimana per dominare il focolaio con due altre contro aperture.

La reazione appena entrato è negativa:

1 : 200	1 : 300	1 : 400	1 : 600	1 : 800
— — —	— — +	+ + +	+ + +	+ + +

Dopo due mesi le condizioni locali sono molto migliorate e la ferita si può considerare in via di guarigione, la reazione è divenuta nettamente positiva.

— — —	— — —	— — —	— — —	— — —

Studiai naturalmente anche il comportamento della reazione con sieri di controllo con forme diverse: forme tubercolari, chirurgiche chiuse, forme neoplastiche, ernie, appendiciti; volli controllare alcune volte la reazione, sia nei casi positivi come nei controlli, ricorrendo all'impiego di filtrati di brodi emotossici: seguendo il solito sistema di Neisser, potei così osservare come gli estratti etero-alcoolici avessero proprietà analoghe ai filtrati da culture in brodo; e come sempre si poteva mettere in evidenza con ambedue i metodi una sensibile differenza tra il potere antiemolitico dei sieri affetti da infezioni stafilococciche o da altre forme.

Non mi permetterò di dedurre dai casi qui riportati il valore specifico o l'importanza clinica di questa reazione, essa è stata sufficentemente provata da numerosi Autori, con statistiche ben più ricche della mia, perchè io insista in tale proposito. A me bastava poter in modo non dubbio esperimentare se il comportamento degli estratti da me usati avevano un analogo comportamento con le emotossine dei brodi da culture di stafilococchi usati sino ad ora: e da queste esperienze mi è permesso concludere positivamente.

I casi positivi da me riportati furono quasi tutti controllati con l'esame microscopico o culturale, in quelli negativi il caso clinico non lasciava alcun dubbio sulla forma morbosa diagnosticata, e naturalmente da questo lato la reazione non presenta un interesse diagnostico, ma poichè io solo volevo constatare la costanza della reazione, era naturale che esperimentassi solo in casi clinicamente accertati. Interessante in riguardo alla specificità della reazione si presentano i casi 3°, 10°, 11°, 12° nei quali la reazione divenne intensamente positiva dopo la iniezione di vaccino antistafilococcico; iniezioni cui corrispose nel caso 3° un rapido miglioramento clinico; nei casi 11° e 12° essendovi pure una forma specifica in atto sarebbe stato assurdo il pretendere lo stesso risultato, in ambedue però, e specialmente nel 12° le condizioni locali subirono notevoli modificazioni, e la temperatura si abbassò sin quasi a divenire normale. Il fatto dimostra come la reazione sia nettamente sensibile e proporzionale alla quantità di anticorpi in circolo, anticorpi cui sarebbe legata l'intensità della reazione. Benchè oggi si sia molto scettici nell'ammettere una correlazione qualsiasi fra l'intensità di una reazione, e le condizioni di difesa dell'individuo, questi casi presentano in proposito un notevole interesse: il caso 3° in modo speciale, in cui nonostante le condizioni locali mi-

gliorate, permaneva una temperatura elevata, ed uno stato tossico generale. le iniezioni di vaccino determinarono un miglioramento rapidissimo, cui corrispose un sensibile aumento nell'intensità della reazione sierologica.

Nei due casi 11 e 12, in cui ad una forma specifica si sovrappone una infezione da germi piogeni, va pure notato che la reazione permase in un primo tempo nettamente negativa; e solo più tardi, forse solo in rapporto alla vaccinazione essa divenne positiva, il che confermerebbe i risultati di Rost (*Deutsch. Zeit. f. Chirurg.*, 125, 132, 1913; 136, 320, 1914) il quale osservò come in forme tubercolari fistolizzate, la reazione risulti positiva in un numero minimo di casi. Neisser e Rosenburg ammetterebbero invece, che sempre in forme tubercolari, se vi è una infezione mista da stafilococchi, la reazione sarebbe positiva. Rosenburg riporta anzi due casi di forme specifiche chiuse, nei quali la reazione risultò positiva, e l'andamento clinico dimostrò più tardi, come si trattasse infatti di ascessi freddi infettatisi con piogeni, una volta della tibia, nell'altro del gomito, e non ancora fistolizzatisi.

Negli altri casi da me esaminati nulla di speciale vi è a considerare, l'andamento della reazione si comporta in modo analogo a quanto era già stato osservato dagli Autori nei numerosi casi consimili riportati nelle loro statistiche.

I vantaggi di usare un estratto alcoolico invece di filtrati di brodo sono notevoli, e se il metodo andrà diffondendosi l'esperienza pratica li metterà sempre più in evidenza. Essi si possono in ogni modo riassumere in poche parole: mercè tali estratti, la reazione potrà essere fatta in poche ore senza dover aspettare la formazione delle emotossine dei brodi e senza dover sempre tener pronti stipiti di stafilococchi con proprietà emolitiche sufficientemente intense, requisito come ho già accennato non facile ad ottenersi e che non aveva mai permesso che questa reazione entrasse nell'uso pratico.

I controlli non sono più necessari: una volta esaminato l'estratto e titolatolo si può controllare con più sieri normali, fare una media cioè della quantità di siero normale sufficiente ad impedire l'emolisi prodotta da 1 cc. di estratto alla soluzione prima determinata. Poichè il titolo dell'estratto permane costante per più mesi divengono inutili i continui confronti: se il siero in esame ad un titolo sensibilmente superiore di quelli esperimentati è capace di inibire l'emolisi prodotta dalla stessa quantità di estratto dei controlli. si dovrebbe concludere per la positività della reazione. Io ottengo ad esempio un estratto alcoolico capace di dare l'emolisi ad 1 : 20; un centimetro cubo di tale soluzione mi emolizzerà cioè un cc. di globuli rossi di coniglio se tenuti a contatto per un'ora in termostato. In diverse prove fatte con siero certamente normale in rapporto almeno ad una infezione da stafilococchi osservo che questa emolisi viene impedita con soluzioni di siero da 1 : 300 ad 1 : 400: unendo cioè un cc. di tale soluzione di siero non si avrà più l'emolisi.

Poichè l'antigene permane costante per procedere alla reazione diagnosi. basterà osservare se un siero impedirà l'emolisi a diluizioni superiori ad 1 : 400. Si comprende come in tal modo la tecnica della reazione venga notevolmente semplificata. Io non ricorsi al siero di cavallo come fece Rosenburg nè ritenni

opportuno ricorrere a miscele di siero umano come procedeva Oppenheimer; preferisco appena ottenuto un estratto esaminare separatamente vari sieri sicuramente normali in rapporto alla nostra affezione e prendere il titolo più alto. La differenza tra la quantità necessaria di questi sieri e quella di sieri di individui affetti da stafilomicosi nell'impedire l'emolisi è sufficientemente sensibile per rendere evidente la reazione. Non voglio qui discutere l'importanza clinica che questa reazione assume come diagnosi collaterale, essendo già stato in proposito sufficientemente riferito. Solo dirò che io non credo che quest'esame abbia un'importanza prognostica, la sua intensità è indipendente dalla gravità della forma clinica: forme di foruncolosi e di mastite diedero reazioni più intensamente positive che non forme più gravi.

La reazione si presenta precocemente ed a me parve osservare che essa appare più tardivamente nelle forme gravi che in forme leggere, mai però più tardi di due, tre settimane dall'inizio della affezione. Essa permane positiva molto a lungo, ed io la trovai anche dopo due o tre mesi dalla guarigione dell'affezione morbosa.

FINE DEL VOLUME XXX *(Sezione Chirurgica)*.

Roma, 1923 — Tip. Cartiere Centrali. L. POZZI, ed. *resp.*

